

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 190

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Henri CHEVALIER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Avril 1913, à Pont-de-Beauvoisin (Savoie)

LE PNEUMOTHORAX
SPONTANÉ
après la cinquantaine

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	MONDOR.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULANGER .. Chimie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROUET Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CACHERA Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGRETZ (H.) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GARCIN Pathologie médicale.
 M^{me} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES ... Pathologie médicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HFITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULE		BROCC	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER ...	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
LAROCHE (G.)..		MOURE	
LIAN		QUENU	
MOREAU		FEY	
SEZARY			

MM.

ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON FRERE

A MA BELLE-SŒUR

A MON ONCLE

le Docteur F. CHEVALIER

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JEAN TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Laënnec

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé MAURICE BARIETY

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé JEAN LENEGRÉ

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur LOUIS OMBREDANNE

Professeur de Clinique Chirurgicale infantile

Membre de l'Académie de Médecine

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PIERRE AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LÉON TIXIER

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P.-A. CARRIE

Médecin de l'Hôpital Tenon

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé E. DONZELOT

Médecin de l'Hôpital Broussais-La Charité

A MES MAÎTRES
AU LABORATOIRE D'ANATOMIE

Monsieur le Professeur HOVELACQUE (*in memoriam*)

DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage

Monsieur le Professeur CARNOT

Monsieur le Professeur CUNEO

Monsieur le Professeur LAUBRY

Externat

Monsieur le Professeur agrégé A. SCHWARTZ

Monsieur le Docteur AMEUILLE

Monsieur le Docteur GEORGES MARCHAL

Internat

Monsieur le Professeur OMBREDANNE

Monsieur le Professeur TROISIER

Monsieur le Docteur AMEUILLE

Monsieur le Docteur TIXIER

Monsieur le Docteur CARRIE

Monsieur le Professeur agrégé DONZELOT.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur SERGE HUARD
Chirurgien des Hôpitaux

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PIERRE SOULIE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur MARCEL FEVRE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur LANCE
Chargé de la Consultation d'Orthopédie
de l'Hôpital des Enfants-Malades

A Monsieur le Docteur RAYMOND GARCIN
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur HEPP
Chirurgien des Hôpitaux

A Monsieur le Docteur MARCEL PERRAULT
Médecin des Hôpitaux

A mon ami ANDRÉ LOBJOIS

A mes camarades de guerre
au 3^e Bataillon du 161^e R. I. F.

A mon ami RAYMOND ROGE

A mes autres compagnons de captivité

A MES AMIS

INTRODUCTION

Le pneumothorax spontané après la cinquantaine est tenu pour rare. Dans la littérature médicale, on en voit sans doute rapporté un certain nombre de cas depuis LAËNNEC. Mais il nous a paru que ce chapitre un peu singulier de la pathologie pulmonaire n'avait pas jusqu'ici suscité de travaux particuliers.

Or, il nous a été donné d'observer simultanément dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur agrégé BARIÉTY, à l'Hôtel-Dieu, trois cas de pneumothorax spontanés du vieux. Deux de ces malades (74 et 58 ans) ont fait un pneumothorax tuberculeux bénin. Le troisième (64 ans) a rompu dans sa plèvre une petite bulle sous-pleurale du sommet. Il a succombé.

A ces trois observations personnelles, nous avons pu joindre un quatrième cas de pneumothorax tuberculeux mortel, chez un homme de 50 ans. Nous le devons à l'obligeance de M. André MEYER.

Enfin, grâce à Monsieur le Docteur COURCOUX, nous avons pu enrichir notre travail d'une fort belle obser-

vation de pneumothorax tuberculeux compliqué de pleurésie bacillaire, d'évolution plutôt favorable, chez un homme de 58 ans. Nous exprimons à M. COURCOUX toute notre gratitude.

Nous avons glané, dans la littérature médicale, un petit nombre de cas, variables par leur étiologie et leur évolution.

L'étude de ces faits antérieurs, ajoutée à l'examen de nos cinq observations, nous a permis d'ébaucher l'aspect clinique et évolutif, l'étiologie et le mécanisme pathogénique du pneumothorax spontané au-delà de la cinquantaine.

Nous remercions M. André HANAUT de ses conseils et nous tenons à exprimer notre vive reconnaissance à notre Maître, Monsieur le Docteur BARIÉTY, qui a bien voulu inspirer et diriger ce travail. Les circonstances présentes ne nous ont malheureusement pas permis d'y apporter toute la recherche et tout le soin que nous aurions aimé consacrer à un sujet qui le mérite.

C'est pourquoi nous prions notre Maître, Monsieur le Professeur Jean TROISIER, de vouloir bien nous pardonner les lacunes de cette thèse et nous le remercions très respectueusement d'avoir bien voulu en accepter la présidence.



Il nous sera permis de remercier notre Maître, Monsieur le Docteur AMEUILLE, pour le solide enseignement et le goût de la recherche que nous avons reçus de lui et dont nous souhaitons garder l'empreinte.

Il nous est spécialement agréable de dire à notre Maître, Monsieur le Docteur Jean LENÈGRE, la gratitude et le respectueux attachement que nous lui vouons pour la sollicitude qu'il n'a cessé de nous témoigner depuis le début de nos études médicales.

HISTORIQUE

La thèse d'ITARD, parue en 1803 : « Dissertation sur le pneumothorax ou les collections gazeuses qui se forment dans la poitrine », était fondée sur dix observations dont aucune ne s'appliquait à un sujet de plus de 50 ans.

Par contre, la première observation de pneumothorax spontané que publie LAËNNEC, en 1819, dans son « Traité de l'auscultation médiate », concerne précisément un homme de 65 ans.

La voici brièvement résumée : « Pneumothorax simple chez un homme attaqué de phthisie pulmonaire latente. »

Le sujet, âgé de 65 ans, en bonne santé apparente encore qu'il toussât depuis deux ans, éprouve brusquement, le 15 octobre 1816, des coliques violentes et meurt dans la nuit même.

L'autopsie montre un épanchement gazeux occupant le quart de la cavité thoracique droite. Pas de fausses membranes ni de liquide. Adhérences pulmonaires « vers la partie latérale moyenne de son lobe supérieur, par un faisceau de lames séreuses accidentelles de la grosseur d'un pouce ». A la base de l'adhérence existe une petite ouverture ovale à la surface du poumon

communiquant avec une caverne située dans le lobe supérieur droit et mesurant le volume d'une orange.

Par ailleurs, lésions étendues et bilatérales, ulcéro-nodulaires tuberculeuses avec une grande caverne dans le lobe supérieur gauche.

En outre, dans le même chapitre de son traité, LAËNNEC rapporte une observation de pneumothorax double chez un homme de 60 ans. Ce cas lui avait été signalé par RÉCAMIER. Il fut également mortel et GALLIARD le range dans le cadre du pneumothorax spontané des grands emphysémateux dont on connaît, du reste, l'extrême rareté.

GALLIARD, en 1892, dans sa remarquable étude sur le pneumothorax, marque la faible fréquence du pneumothorax des vieux et, pour illustrer cette notion, reproduit un tableau statistique dressé par WEST : sur un total de 98 observations, cet auteur ne relève qu'un seul pneumothorax entre 50 et 60 ans.

GALLIARD lui-même, à propos du pneumothorax spontané des grands emphysémateux, relève quatre hommes de plus de 50 ans sur le total de douze observations qu'il a trouvées dans la littérature.

Le premier de ces quatre cas n'est autre que le pneumothorax double signalé par RÉCAMIER chez un homme de 60 ans.

Les trois autres observations avaient été publiées par ZAHN, et comportaient la vérification anatomique car les trois hommes avaient succombé. Ils étaient âgés de 55, 56 et 61 ans. L'autopsie de ces trois sujets permit de découvrir, à la surface du poumon, des ampoules d'emphysème dont la grosseur variait de celle d'un pois à celle d'un œuf de poule. Elles portaient une perfora-

lion linéaire, signature de la perforation pleuro-pulmonaire.

GALLIARD encore, au chapitre du « Pneumothorax des conscrits », tout en marquant la singulière fréquence de cette forme bénigne de perforation chez l'individu jeune, ne manque cependant pas de dire que sur trente-deux cas de pneumothorax bénin on relève deux hommes de plus de 50 ans. Ainsi, nous voyons, pour la première fois, rapportés deux cas de pneumothorax des sujets âgés avec évolution favorable. Et déjà GALLIARD incriminait dans la pathogénie de ces pneumothorax bénins la rupture probable de quelques vésicules d'emphysème latent, soit à l'occasion d'un effort, soit sans cause appréciable.

Pendant une longue période, la question du pneumothorax spontané demeure en sommeil, en France tout au moins. Mais depuis une dizaine d'années, de nombreux travaux, en France comme à l'étranger, viennent ranimer ce sujet.

En 1930, SERGENT et PIGNOT rapportent, parmi d'autres observations, celle d'un homme de 50 ans, de robuste constitution, mais tousseur invétéré qui, à l'occasion d'un effort violent, au cours d'une partie de football, fit un pneumothorax total à début brutal avec douleur déchirante et suffocation. C'était la troisième fois que survenait pareil accident et toujours dans les mêmes conditions. Le premier accident était vieux de 20 ans. A noter que le sujet avait eu dans sa jeunesse une hémoptysie qui n'avait laissé aucune trace. Pour SERGENT, cet homme était atteint de tuberculose larvée floride. Et dans cette même publication, SERGENT défendait la

théorie tuberculeuse du pneumothorax spontané idiopathique avec ou sans effort.

En 1933, BRULÉ, HUGUENIN, HILLEMAND et GILBRIN publient une observation de pneumothorax spontané au cours d'une pneumokoniose, sans tuberculose anatomiquement décelable. Nous la résumons :

C.. Charles, 55 ans, travaillait depuis 37 ans dans les mines du Nord. Il éprouve un jour, à l'occasion d'un effort, un violent point de côté à droite. L'examen radioscopique révèle un pneumothorax droit presque total compliqué d'un petit épanchement liquidien. Comme le malade était oppressé et toussait depuis longtemps, comme il avait présenté quatre ans plus tôt une hémoptysie, on crut à un pneumothorax tuberculeux. Sur le cliché radiologique, du reste, le parenchyme pulmonaire était semé de nodules fins, bilatéraux.

Pourtant, toutes les recherches de B.K. dans l'expectoration demeurent négatives.

Quatre mois après l'accident, le pneumothorax est entièrement résorbé et les images micro-nodulaires sont inchangées.

Les crises dyspnéiques s'accroissent malgré la guérison du pneumothorax et le malade meurt onze mois après son entrée à l'hôpital.

L'autopsie ne montre aucune lésion tuberculeuse dans les poumons mais, par contre, des aspects anatomiques et histologiques de pneumokoniose diffuse.

AZOULAY, en 1936, édifie son article sur « Le Pneumothorax spontané bénin pur à évolution chronique », sur deux observations de sujets âgés. Les voici résumées :

1^{re} observation. — Mme C..., 55 ans, consulte, en 1932,

pour une dyspnée d'effort avec toux quinteuse, qui remonte à janvier 1929, et que l'on met sur le compte d'une légère hypertension.

Cliniquement, elle présente les signes objectifs d'un pneumothorax droit.

Le cliché radiographique montre un pneumothorax total pur à droite. Pas d'altérations parenchymateuses visibles. Pas de B.K. dans les crachats. L'état général est excellent, mises à part les poussées intermittentes de catarrhe bronchique.

Quatre ans plus tard, en juin 1936, le pneumothorax persiste sans apporter aucune gêne dans la vie de la malade.

2^e observation. — M. M..., 57 ans, éprouve, en décembre 1932, un violent point de côté à la base droite pendant qu'il marchait. Il continue pourtant ses occupations. Il ne tousse ni ne crache, mais présente une certaine cyanose des lèvres.

Radiologiquement, on découvre un pneumothorax droit, presque total, bridé vers la partie moyenne du poumon. Le moignon est très affaissé, le diaphragme abaissé, peu mobile. Le médiastin et le cœur sont déviés sur la gauche. On ne voit pas de traces de liquide. Aucune altération parenchymateuse visible. La pression intra-pleurale est de $+ 10 - 3$.

Pas de B.K. dans les crachats.

La cuti-réaction est négative...

L'évolution de cet épanchement purement gazeux est longue et torpide, sauf au moment des poussées de catarrhe bronchique durant lesquelles la dyspnée s'accroît notablement.

Voilà donc deux cas de pneumothorax spontanés, non tuberculeux, d'allure bénigne et d'évolution favorable chez des gens âgés.

Enfin, CASTEX et MAZZEI, en 1938, à propos du pneumothorax spontané au cours de l'asthme, relèvent sur une statistique mondiale, groupant à peine douze observations, deux cas de 53 et 59 ans.

1^{er} cas, de CASIELLO :

Homme de 53 ans, présentant des crises d'asthme depuis quelques années.

Pneumothorax droit sans épanchement liquidien.

Ce pneumothorax a duré 55 mois puis s'est résorbé.

2^e cas, de FAULKER-WAGNER :

Homme de 59 ans, asthmatique depuis plusieurs années, présente un pneumothorax gauche, sans liquide. Décès.

Par ces quelques exemples relevés dans la littérature médicale depuis 140 ans, on aperçoit d'abord la rareté du pneumothorax spontané après 50 ans, mais aussi la diversité de ses aspects étiologiques et évolutifs.

L'examen de nos propres observations confirme encore cette opinion.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

M. Lec... Gustave, 74 ans, tourneur, attendait depuis avril 1940 dans une salle de l'Hôtel-Dieu qu'on lui accordât une place dans une maison de retraite; il avait été hospitalisé pour un petit accident pulmonaire avec asthénie, toux et expectoration muco-purulente, sans fièvre. Nous n'avons que deux renseignements précis sur ce qui s'est passé à cette époque :

- un examen bacilloscopique des crachats négatif avec homogénéisation le 10 avril 1940;
- un cliché radiographique du thorax qui montre à la même date un pneumothorax partiel de la base droite et une image pulmonaire droite sensiblement normale. A gauche, on note quelques trainées intercléido-hilaires. Il existait une très faible quantité de liquide dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

Notre malade, considéré comme un vieux chronique, attendait donc son placement lorsque, brusquement, le 27 juillet 1940, il est pris de suffocation. Cette dyspnée soudaine survient sans effort, dans son lit, sans le moindre point de côté et sans élévation thermique. Un cliché radiographique montre, le 29 juillet, que le pneumothorax droit est devenu total; le poumon droit est réduit à un moignon opaque plaqué au médiastin qui n'est pas déplacé.

Le 2 août 1940, un examen des crachats révèle, après homogénéisation, la présence de quelques B.K.

Le malade est admis le 6 août salle Saint-Augustin. Là, une première exsufflation, pratiquée le 8 août, calme la dyspnée. On

soustrait 300 cc. de gaz. La pression pleurale passe de +8—2 à —2—10. En même temps, on administre des tonicardiaques : camphre, coramine, digitaline; des calmants : morphine.

Ultérieurement, on doit retirer à nouveau du gaz, le 30 août : Pression avant exsufflation : +4—6.

Pression après exsufflation : —3—12.

Lè 14 septembre et le 25 septembre, la pression intra-pleurale demeure fortement négative et l'on s'abstient d'exsuffler.

Lè 3 septembre, une seconde homogénéisation a été de nouveau positive.

L'état général est bon. Le poids augmente, la température demeure strictement normale.

En octobre 1940, sans fièvre, se produit un petit épanchement qui augmente très lentement. On voit sa faible ascension à la radioscopie et l'on observe en même temps la réexpansion du moignon pulmonaire.

Le 30 octobre, un cliché fixe l'aspect du poumon presque revenu à la paroi en bas, laissant encore l'apex vide. L'épanchement liquidien, très discret, n'autorise pas la ponction exploratrice. Il se résorbe rapidement.

Simultanément, le malade reprend du poids et des forces. Plusieurs bacilloscopies sont négatives.

Au début de janvier 1941, une nouvelle homogénéisation révèle des B.K. et vient, pour la troisième fois, affirmer la tuberculose pulmonaire. Le cliché du 5 janvier 1941 montre la guérison du pneumothorax qui ne subsiste plus qu'à l'extrême sommet. Absence de liquide. L'image pulmonaire est claire. On ne distingue que de minces traînées et quelques petites images nodulaires.

Voilà donc un pneumothorax spontané partiel qui existait en avril 1940 depuis une date indéterminée chez un vieillard de 74 ans. En juillet, le pneumothorax se généralise brusquement sans effort ni douleur. L'examen des crachats révèle pour la première fois l'existence de B.K., sans que l'état général du malade ait été touché. L'épanchement gazeux se résorbe en cinq mois après une réaction liquidienne insignifiante, les bacilloscopies deviennent négatives, la tuberculose n'a pas

évolué. Le système cardio-vasculaire est resté impassible.

La thérapeutique, mise en œuvre, a poursuivi un triple but :

- Exsufflations pour lutter contre la menace d'asphyxie;
- Administration de tonicardiaques (ouabaïne, spartéine, camphre) pour parer au danger de défaillance cardio-vasculaire;
- Sédatifs (analgésiques, morphine) pour apaiser la douleur et rendre au malade le calme.

OBSERVATION II

M. Bru... Henri, 58 ans, manutentionnaire, est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, le 11 novembre 1940, envoyé par le dispensaire Léon-Bourgeois, où l'on a diagnostiqué un pneumothorax spontané gauche.

Bien portant jusqu'en 1937, notre malade ressent alors une grande fatigue et consulte au dispensaire Léon-Bourgeois où l'on découvre des lésions pulmonaires prédominant à gauche. Il se repose en maison de santé jusqu'au mois d'août 1939; à cette époque ses forces sont revenues et le cliché radiographique montre une amélioration telle que le médecin-expert des Assurances Sociales l'autorise à reprendre son travail.

Cette amélioration est de courte durée. Dès le début de 1940, les forces déclinent et surtout apparaît une oppression qui va s'accroître au cours de l'année et l'amène véritablement anhélant en novembre 1940, au dispensaire Léon-Bourgeois où l'on découvre le pneumothorax.

La femme du malade est morte en 1925 de tuberculose pulmonaire. Il l'a soignée durant plusieurs années.

Examen du 12 novembre 1940 : le malade est pâle, maigre, apyrétique. En position couchée, sa dyspnée est modérée. Pas de cyanose, toux discrète, ramenant quelques crachats mucopurulents. L'hémithorax gauche est immobile. On relève les

signes évidents d'un épanchement gazeux généralisé de la cavité pleurale gauche : tympanisme, silence respiratoire, souffle amphorique lointain. Le cœur, un peu dévié à droite, ne donne aucun signe de défaillance.

Pression pleurale : +6—4.

Le 16 novembre 1940, présence de B.K. à l'examen direct de l'expectoration.

Radiographie (13 novembre 1940) : Pneumothorax total gauche, sans trace de liquide. Le moignon pulmonaire, suspendu par une bride apicale, est complètement aplati et collé au médiastin; celui-ci est, avec le cœur, fortement dévié vers la droite. Du côté droit, avec les réserves qu'on peut faire puisqu'il s'agit d'un poumon un peu comprimé, on remarque quelques traînées opaques assez minces affectant à la partie moyenne l'aspect « en réseau ». Elles sont plus denses à l'apex.

30 novembre 1940 : La dyspnée s'accroît. Apparition de cyanose. On évacue 1.500 cc. de gaz. La pression pleurale tombe de +16+4 à —7—10. On constate à l'écran que le médiastin est moins refoulé vers la droite. Pas de liquide visible.

En décembre 1940 et janvier 1941, deux nouvelles exsufflations sont nécessaires pour calmer la dyspnée et pour ramener la pression pleurale à des chiffres négatifs. Il suffit à chaque fois de soustraire 400 cc. de gaz.

Le 20 décembre : bacilloscopie de nouveau +.

Le 30 janvier 1941, un nouveau cliché montre une image identique à celle du 13 novembre, en particulier aucun niveau liquide.

De novembre 1940 à février 1941, ce pneumothorax tuberculeux ne s'est pas compliqué d'épanchement liquidien, bien que les signes manométriques montrent que la fistule pleuro-bronchique est restée ouverte; l'état général du malade est stable, son poids ne varie pas, il demeure apyrétique.

Début février, deux homogénéisations sont restées négatives.

Ce pneumothorax spontané tuberculeux s'est constitué sans effort ni point de côté, uniquement signalé par une dyspnée grandissante. C'est un pneumothorax *pur*, sans épanchement liquidien. Son évolution propre, comme celle de la discrète tuberculose pulmonaire du malade, a pris une allure favorable.

OBSERVATION III

M. Pib... François, âgé de 64 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, le 25 janvier 1941, pour un pneumothorax spontané.

Le 16 janvier 1941, dans sa loge de concierge, en « coupant sa soupe », dit-il, il a ressenti brusquement une douleur violente à la partie inférieure de l'hémithorax droit. Immédiatement il a éprouvé une gêne respiratoire intense. Il est resté chez lui en proie à cette dyspnée marquée, à peine soulagée par les injections de morphine, de camphre et d'ouabaïne qui lui ont été administrées. L'aggravation de son état finit par imposer son transfert à l'hôpital.

C'est un malade maigre, cyanosé, anhélant, très fatigué. La toux est peu fréquente, l'expectoration insignifiante. La température est normale.

L'examen physique du thorax révèle, outre une scoliose dorsale ancienne, un syndrome évident d'épanchement gazeux de toute la cavité pleurale droite. En particulier, le silence contraste à droite avec la respiration rude et les sibilances de l'hémithorax gauche.

Le cœur est dévié vers la gauche; le pouls bat à 90, régulier. La tension artérielle est à 13-6. Le foie n'est ni gros ni douloureux.

Ponction pleurale : la pression manométrique initiale est de $-6+6$; on soustrait 300 cc. de gaz, mais la pression demeure inchangée, ce qui indique la béance de la brèche pulmonaire.

L'examen des crachats ne montre pas de bacilles de Koch. Deux homogénéisations pratiquées les jours suivants resteront négatives.

Radiographie : la scoliose dorsale à concavité gauche gêne un peu la lecture du cliché.

Ce dernier montre :

- une déviation du médiastin vers la gauche;
- un pneumothorax droit total sans liquide;
- le moignon pulmonaire est étiré entre l'apex et le diaphragme. Il est assez clair. Une bride longue et mince l'amarre à la paroi axillaire par sa portion supéro-externe. A gauche, on remarque quelques traînées opaques plus denses dans la zone apicale. Cet aspect radiologique ne surprend pas chez un malade dont l'histoire antérieure, riche en catarrhes bronchiques

saisonniers, fait penser à la sclérose pulmonaire. Mais le cliché ne nous permet pas de déterminer la cause du pneumothorax et trois bacilloscopies négatives contredisent l'hypothèse d'une origine tuberculeuse.

Les jours suivants, une légère amélioration se produit, marquée surtout par la sédation de la dyspnée. Le 1^{er} février, la pression pleurale est de $+10+4$. Mais on vient à peine de lire cette pression au manomètre que les oscillations cessent et qu'une goutte de liquide vient sourde par l'orifice du trocart. Quelques cm³ d'un liquide citrin sont retirés.

Le 4 février, la dyspnée redevient intense et la cyanose apparaît. Le pouls est rapide, le malade s'agite, délire. Pourtant, sa température reste normale et l'on ne constate aucun signe neurologique objectif. Le malade meurt dans la nuit du 10 au 11 février 1941.

L'autopsie est pratiquée le 13 février.

Les poumons sont enlevés par décollement du fascia endothoracique, le sac pleural droit est ouvert sur sa face externe. La cavité pleurale est libre, sauf au sommet, où il existe des brides s'insérant sur l'apex. A ce niveau, on voit des vésicules faisant hernie dans la cavité pleurale et ressemblant à des grains de raisin à demi desséchés. Une petite perforation existe à la base de l'une d'elles, à côté de l'insertion d'une bride pleurale.

Dans la région postéro-inférieure du poumon droit, on voit, sous la plèvre viscérale, de petites granulations blanc-grisâtres, grosses comme une tête d'épingle. A gauche, la plèvre est adhérente au poumon sur une large étendue.

Pancréas : on découvre un kyste du volume d'une orange, polylobé, siégeant à l'union de la tête et du corps, mesurant 30 cm. de circonférence. Ce kyste renferme 265 cm³ d'un liquide d'aspect jaunâtre. L'étude chimique de ce liquide a donné les renseignements suivants :

— pouvoir lipasique pratiquement nul (technique de Bondi modifiée par Chiray et Lebon);

— pouvoir tryptique pratiquement nul (technique de Gaultier).

Aspect macroscopique des vésicules sous-pleurales : Une section pratiquée au niveau du sommet du poumon droit permet d'étudier l'aspect interne des vésicules sous-pleurales. Celles-ci,

dont la taille va de celle d'une lentille à celle d'un gros grain de raisin, ont une paroi interne entièrement lisse. On n'y trouve pas ces tractus enchevêtrés qui donnent aux ampoules d'emphysème leur aspect si spécial en « beignet soufflé ».

Etude histologique des vésicules pulmonaires : Ces vésicules donnent l'aspect de grandes vésicules d'emphysème ampullaire sous-pleurale. On voit en effet à leur intérieur des « ponts » donnant l'impression de cloisons interalvéolaires rompues. D'autre part, la face interne de la vésicule est tapissée en certains endroits de cellules cubiques que l'on doit interpréter comme des cellules du revêtement alvéolaire tendant à revenir à l'état fœtal.

Au-dessous de ces grandes dilatations ampullaires, il existe d'ailleurs un aspect nettement emphysémateux des alvéoles pulmonaires sous-jacentes.

Un prélèvement effectué au niveau des petites granulations blanc-grisâtres signalées plus haut montre qu'il s'agit d'une granulation fibreuse enchâssée dans le parenchyme pulmonaire. A la périphérie de cette granulation, on constate de place en place quelques petits amas lymphoïdes sans autres éléments caractéristiques, en particulier, sans cellules géantes.

Ces granulations peuvent être considérées comme des granulations de tuberculose fibreuse, guérie.

OBSERVATION IV

(Communiquée par M. Andre MEYER)

M. Bel... Louis, 50 ans, mécanicien, est admis à l'Hôpital Laënnec, salle Brissaud, en novembre 1935, pour une tuberculose pulmonaire, dont le début progressif remonte au mois de mai précédent.

Le malade est très fatigué, très amaigri, son expectoration très abondante est riche en bacilles de Koch.

Le film radiologique de ses poumons dévoile des lésions ulcéro-nodulaires très étendues du poumon droit, avec une nette prédominance des images cavitaires dans le lobe supérieur.

A gauche existent des opacités nodulaires, mais beaucoup plus discrètes.

Peu de temps après son entrée dans le service, B... éprouve

assez soudainement un point de côté droit, assez violent, accompagné d'une oppression croissante. Aucun effort physique n'a précédé cet accident. L'examen objectif conclut à l'existence d'un pneumothorax total à droite.

Un cliché du 28 décembre montre un refoulement complet du poumon droit à gauche de la colonne vertébrale. Cependant, une très volumineuse bande d'adhérences dessine une large opacité qui relie le tiers supérieur du moignon pulmonaire à la région axillaire.

Le médiastin et le cœur sont très fortement déportés sur la gauche. Il existe un épanchement liquidien modéré.

La ponction exploratrice ramène un liquide franchement purulent dont voici la formule :

- nombreux polynucléaires assez bien conservés;
- nombreux débris cellulaires;
- pas de germe à l'examen direct, ni sur gélose;
- très nombreux bacilles de Koch à l'examen direct.

La pression intra-pleurale est de +6+18.

L'importance des manifestations fonctionnelles oblige à opérer du 31 décembre 1935 au 7 janvier 1936 trois exsufflations (300, 800 et 400 cc. d'air).

Le 13 janvier 1936, une pleuroscopie est faite. L'opérateur distingue une « perforation en étoile de mer située en plein parenchyme, loin de toute adhérence, très hémorragique, entourée d'énormes fausses membranes et laissant de temps à autre sortir de petites bulles d'air ».

Le malade meurt le soir même. Pas d'autopsie.

Cette observation montre, chez un homme de 50 ans, l'évolution rapidement mortelle d'un pneumothorax spontané au cours d'une tuberculose très évolutive. Presqu'aussitôt la pleurésie purulente tuberculeuse est venue compliquer l'épanchement gazeux.

Dans ce type de pneumothorax tuberculeux, le problème pathogénique est des plus clairs : ouverture dans la plèvre d'une caverne tuberculeuse superficielle. Toutefois, cette éventualité se voit rarement à cet âge.

OBSERVATION V

(que M. le Docteur Courcoux a bien voulu nous communiquer)

M. Mor..., âgé de 58 ans, était un homme très robuste jusqu'à l'été dernier. Il a vécu l'exode de juin 1940 dans des conditions extrêmement pénibles qui l'ont laissé très fatigué. Il était demeuré en province.

Au milieu du mois de septembre 1940, il fait une crise hémorroïdaire au cours de laquelle se manifeste une dyspnée progressivement croissante en même temps que sa température s'élève très régulièrement pour atteindre 40° en huit jours.

Le médecin de l'endroit diagnostique, le 22 septembre, un pneumothorax spontané total à gauche et prescrit des injections de camphre. La tension artérielle systolique est à 14.

Après un plateau de quelques jours, la température descend progressivement et se maintient ensuite entre 37° et 38° pendant un mois.

La dyspnée demeure vive. Le malade peut néanmoins regagner Paris le 16 octobre. Il consulte le docteur AZOULAY le 22 octobre. Ce dernier constate radiologiquement un pneumothorax gauche, total, avec épanchement liquidien modéré. Dans le moignon bridé à sa partie moyenne, il distingue une image d'apparence géodique. Enfin, il note un énorme déplacement cardio-médiastinal vers la droite avec hernie médiastine accusée. Tension artérielle : 13-5.

Le docteur COURCOUX voit pour la première fois ce malade le 15 novembre, deux mois après le début des accidents. Il trouve le malade fatigué, en proie à une gêne respiratoire extrême et lui conseille d'entrer à l'Hôpital de Bon-Secours.

Là on pratique, à la date du 14 novembre, une ponction évacuatrice de l'épanchement liquidien que l'examen radioscopique a montré abondant. On retire deux litres d'un liquide verdâtre, séro-purulent, qui renferme « d'assez nombreux bacilles de Koch, souvent granuleux et fréquemment disposés en amas. Pas de germes associés à l'examen direct. Les cultures sont négatives. »

L'évacuation pleurale soulage immédiatement le malade et l'on constate à l'écran une nette diminution du déplacement cardio-médiastinal. Mais on observe, en outre, dans le parenchyme, beaucoup moins collabé, une caverne assez volumineuse, aux contours fortement opaques. Elle siège à la partie moyenne et, semble-t-il, à distance de la superficie; le poumon droit et

le reste du poumon gauche, à part cette caverne isolée, paraissent tout à fait normaux.

Un examen des crachats révèle, le 21 novembre, la présence de bacilles de Koch.

L'interrogatoire du malade ne fournit aucun antécédent héréditaire ou personnel qui permette de suspecter la tuberculose dans son passé. Par ailleurs, le sujet présente un diabète très léger (glycémie 1,32, glycosurie 22,50), facilement réductible avec un régime sans sévérité.

On apprend seulement que M. Mor... a subi, en août 1939, une contusion thoracique droite; très douloureuse, au cours d'un accident d'automobile. C'est le seul événement pathologique notable de son existence.

Le 27 novembre 1940, M. COURCOUX évacue de nouveau 200 cc³ de liquide qu'il remplace par une petite quantité d'air afin de maintenir un collapsus pulmonaire modéré. Déjà, la caverne lui paraît s'être sensiblement rétractée.

Le 6 décembre, insufflation de 150 cc.

Le 13 janvier et le 7 février 1941, l'examen radioscopique montre la persistance de l'épanchement hydro-aérique. Le poumon se rapproche de la paroi : 15, 12, puis 8 cm.

Le 21 février, troisième ponction évacuatrice. On retire 950 cm³ d'un liquide toujours séro-purulent qui renferme « des bacilles de Koch en quantité modérée, formes très granuleuses », pas de surinfection. On injecte 600 cc. d'air. Dans le moignon pulmonaire, l'image cavitaire est considérablement estompée. Un examen des crachats (3 mars) conclut à l'absence de bacilles de Koch.

En somme, depuis quatre mois, ce malade est apyrétique en dépit de sa pleurésie bacillaire.

Il a repris 10 kg.

Son expectoration ne contient plus de bacilles de Koch. Sa caverne pulmonaire marque une tendance indiscutable à la guérison radiologique.

Son diabète va très bien.

Quant aux troubles fonctionnels — dominés par l'intensité de la dyspnée — ils ont cédé à la première décompression thoracique du 18 novembre.

Plusieurs points de cette observation méritent d'être soulignés :

— l'apparition sans effort d'un pneumothorax gauche, à début dyspnéique et fébrile chez un homme de 58 ans, au sortir de dures épreuves physiques;

— la tolérance remarquable, immédiate et durable de son appareil cardio-vasculaire malgré un refoulement médiastinal énorme. Les chiffres des pressions intra-pleurales nous manquent;

— l'apparition d'une pleurésie séro-purulente à bacilles de Koch sans association d'autres germes;

— la découverte inopinée d'une caverne tuberculeuse isolée dans un parenchyme pulmonaire apparemment sain;

— l'allure bénigne de son diabète au milieu de ces accidents;

— l'évolution apyrétique de cette pleurésie franchement tuberculeuse, tandis que l'entretien thérapeutique du pneumothorax va de pair avec la rétraction cavi-taire aux clichés successifs et la disparition des B.K. dans l'expectoration.

ETUDE CLINIQUE

Nous fondant sur l'étude de nos propres observations, et de celles que nous avons pu relever dans les publications antérieures, nous pouvons dégager l'allure clinique du pneumothorax spontané des sujets âgés, sans avoir, certes, la prétention d'épuiser la question.

I. — Mode de début.

Le pneumothorax peut s'installer à bas bruit, sans douleur thoracique. Tout au plus, le malade se souvient-il plus tard d'avoir, un jour, éprouvé un vague point de côté qui ne l'a pas alors empêché de poursuivre son travail. Peu à peu, cependant, il s'inquiète d'une oppression augmentant à l'effort. Il tousse un peu et, s'il se décide enfin à voir un médecin, il se plaint seulement de troubles respiratoires trop indécis pour orienter l'esprit vers le diagnostic de perforation pleuro-pulmonaire.

Le pneumothorax latent est une découverte de l'examen objectif ou radioscopique.

Parfois, au contraire, la perforation chez l'individu

âgé détermine la symptomatologie dramatique habituellement observée chez l'adulte jeune :

- douleur thoracique soudaine, déchirante, d'un côté,
 - tantôt elle survient à l'occasion d'un effort plus ou moins violent, d'une secousse de toux, d'une forte inspiration,
 - tantôt elle apparaît sans cause appréciable : ce fut le cas pour nos trois malades;
- gêne respiratoire progressivement croissante avec soif d'air et polypnée;
- cyanose des lèvres, accrue par les secousses de toux sèche;
- angoisse profonde, sueurs profuses.

Il va sans dire que ce tableau impressionnant évoque aussitôt l'idée d'un syndrome pulmonaire aigu que l'examen objectif vient confirmer.

Enfin, le pneumothorax peut s'annoncer par une dyspnée solitaire progressivement croissante, en coexistence avec une élévation thermique plus ou moins forte : ainsi commença le cas de M. COURCOUX. Et la dyspnée persista en s'aggravant pendant plusieurs semaines jusqu'à l'évacuation massive du liquide pleural, évacuation qui ramena le calme au patient.

II. — Les signes physiques.

Ce sont les signes classiques d'un épanchement gazeux intra-thoracique. Ils ne diffèrent en rien de ceux que présente tout pneumothorax.

Rappelons brièvement :

- l'immobilité d'un hémithorax;
- le tympanisme;
- l'abolition des vibrations vocales;
- le silence respiratoire avec abolition du murmure vésiculaire parfois remplacé par un souffle amphorique;
- le bruit d'airain.

Le cœur peut être plus ou moins déporté; ses battements sont accélérés. Chez l'homme âgé, le retentissement cardio-vasculaire de la perforation revêt une particulière importance dans l'appréciation du pronostic vital immédiat. On doit attacher un grand intérêt à une déviation marquée du cœur, à l'assourdissement des bruits, aux irrégularités du rythme, à l'état de la pression artérielle. Il semble que, de ce point de vue, les pneumothorax droits retentissent plus fâcheusement sur l'équilibre cardio-vasculaire que les pneumothorax gauches.

III. — Les signes radiologiques.

Aussitôt que l'état du malade autorise cette investigation, l'examen radioscopique, complété par un cliché radiographique du thorax, apporte une confirmation du diagnostic.

Nous n'insisterons pas sur la clarté anormale de tout ou partie d'un champ pulmonaire, sur la disparition de

la trame normalement visible, sur l'image opaque du moignon pulmonaire ramassé contre le médiastin. Parfois, le pneumothorax est incomplet, le poumon étant arrimé à la paroi thoracique par une bride de largeur variable.

Par contre, nous soulignerons encore l'intérêt qu'il y a à apprécier le degré du refoulement cardio-médiastinal.

Sur le film impressionné on recherche, dans l'image du parenchyme visible, des aspects lésionnels, capables d'expliquer la survenue d'un pneumothorax d'apparence essentielle.

Ultérieurement, les Rayons X permettent d'observer, le cas échéant, l'apparition d'un épanchement liquidien et de suivre les variations de l'image hydro-aérique.

IV. — La mesure de la **pression intra-pleurale** donne des chiffres essentiellement variables : il est rare que la pression soit inférieure à la pression atmosphérique. Souvent, les oscillations s'équilibrent autour de 0. Parfois, les pressions inspiratoire et expiratoire sont nettement positives et augmentent aux examens successifs.

On sait que les chiffres manométriques permettent de présumer la gravité d'un pneumothorax.

En présence de pressions fortement positives, on doit craindre une fistule broncho-pleurale à soupape. Le pronostic est sombre. C'est celui du pneumothorax suffocant et l'on conçoit que la menace soit encore plus redoutable chez un sujet âgé dont l'appareil cardiovasculaire n'aura pas la résistance que l'on peut espérer chez un adulte jeune.

EVOLUTION

L'évolution de l'épanchement gazeux n'est pas univoque. En certains cas de pneumothorax graves, la mort survient en quelques jours, voire même en quelques heures. Tel le cas rapporté par LAËNNEC. Il paraît légitime, en pareille occurrence, de suspecter un mécanisme de fistule pleuro-pulmonaire à soupape. Du reste, la mesure de la pression intra-pleurale montrant des chiffres fortement positifs plaide en faveur de cette hypothèse. Des évacuations d'air importantes et répétées sont impuissantes à contrebalancer l'accroissement de la tension intra-pleurale. La compression médiastinale augmente, le malade asphyxie, les troubles cardio-vasculaires graves surgissent et le malade succombe dans un tableau d'insuffisance cardiaque aiguë et d'asphyxie.

Il est à noter que cette terminaison fatale semblait la fin habituelle du pneumothorax des vieux si l'on s'en tient aux observations du siècle dernier. Les malades de LAËNNEC, de RÉCAMIER, de ZAHN, par exemple, ont tous succombé rapidement.

Mais les observations plus récentes — et deux des nôtres en particulier — montrent que le pneumothorax des vieux ne comporte pas toujours une issue aussi malheureuse. Certains guérissent et guérissent même parfois sans avoir présenté aucune complication. Rappelons les deux cas d'AZOULAY. Les deux malades traînaient depuis plusieurs années un pneumothorax simple, sans épanchement liquidien. Dans notre observation I, d'autre part, on voit un pneumothorax spontané tuberculeux se résorber en cinq mois, après s'être compliqué d'un léger épanchement de liquide.

Le pneumothorax des vieux peut donc guérir très simplement ou après quelques incidents évolutifs sans gravité.

La durée de résorption de l'air est d'ailleurs très variable. Entre quelques mois et plusieurs années. A ces formes trainantes, il est légitime d'appliquer le terme de « pneumothorax chronique » des vieux. Nous ne les croyons pas exceptionnels.

Plus tard, nous examinerons dans son ensemble la question du pronostic du pneumothorax chez le sujet âgé. Qu'il nous suffise d'avoir posé, en principe, pour l'instant, que la terminaison est variable selon les cas et non pas constamment mortelle.

COMPLICATIONS

Deux ordres de complications peuvent suivre l'installation de la perforation pleuro-pulmonaire :

- la réaction liquidienne;
- le collapsus cardio-vasculaire.

I. — L'épanchement liquidien :

Il n'est pas constamment observé.

Il manque dans l'un de nos cas. Il fait aussi défaut dans les deux observations d'AZOULAY et dans les deux que signalent CASTEX et MAZZEI. On voit donc que le pneumothorax *pur* se voit chez l'homme âgé.

Quand elle survient, la pleurésie peut revêtir des modalités très diverses, il s'agit :

— soit d'une pleurésie réactionnelle banale qui suit une évolution ascendante puis régressive jusqu'à disparaître totalement lorsque le poumon est revenu à la paroi après résorption complète de l'épanchement aérien;

— soit d'un épanchement purulent riche en B.K., tel se présenta l'épanchement rapidement constitué qui vint compliquer le pneumothorax de notre observation IV. Là encore, rien qui le différencie de celui qui s'observe après ouverture dans la plèvre d'une caverne tuberculeuse sous-corticale chez le malade jeune. La perforation pleuro-pulmonaire donne aussitôt naissance à un pyo-pneumothorax tuberculeux de très fâcheux pronostic;

— soit d'un épanchement louche, séro-purulent qui n'est pas du pus véritable. On n'y découvre que des bacilles de Koch, mais aucun germe de surinfection, même après plusieurs mois d'évolution. Cette variété de complication pleurétique comporte un pronostic infiniment moins sombre que la forme précédente. Notre observation V en fournit un très bel exemple.

II. — Le collapsus cardio-vasculaire :

Il fait sans doute la gravité spéciale du pneumothorax chez les vieux dans les premières heures ou les premiers jours. La défaillance cardiaque rapide est en partie fonction du type de la perforation pleuro-pulmonaire. Et la mesure de la pression intra-pleurale fournit un précieux élément de jugement ici comme chez le jeune.

Devant une pression sensiblement égale à 0, on peut

souçonner une communication pleuro-pulmonaire béante sans soupape. Il est rare de voir surgir des troubles d'hyperpression intra-thoracique.

En présence de pressions fortement et tenacement positives on peut, au contraire, craindre une fistule à soupape. En pareille circonstance, le retentissement cardio-médiastinal de la perforation est à craindre en dépit des tentatives de décompression. La syncope cardiaque est à redouter à échéance plus ou moins rapprochée. Notre malade III est mort dans des circonstances analogues. Les observations anciennes de pneumothorax mortel concernaient vraisemblablement des cas de pneumothorax à soupape ou suffocants. Malheureusement, ni ces observations ni les protocoles d'autopsie ne pouvaient alors apporter de faits précis sur ce point.

En dehors de la fistule à soupape, il est légitime d'incriminer, à la base de la syncope mortelle, une prédisposition individuelle du système cardio-vasculaire. Il ne nous a pas été donné d'appuyer sur des données solides cette hypothèse. Toutefois, l'atteinte antérieure de la fibre cardiaque porte sans doute une bonne part de responsabilité dans les cas de syncope rapide au cours du pneumothorax spontané des sujets âgés. D'où découle l'importance de la thérapeutique cardiotonique dès la constitution du pneumothorax.

On doit d'ailleurs remarquer que, dans nos trois cas et dans celui de M. Courcoux, malgré la translation cardio-médiastinale notable, l'appareil cardio-vasculaire s'est parfaitement adapté à ce nouvel équilibre : tension systolique normale et bonne différentielle. Absence de trouble du rythme et de bruit de galop.

De ces quatre malades, seul notre troisième patient est mort en état d'asphyxie, avec des pressions pleurales fortement positives. Chez les trois autres sujets, la dyspnée et la cyanose parfois inquiétantes ne s'accompagnaient pas de défaillance cardiaque.

Cette tolérance cardio-vasculaire — soutenue par la thérapeutique — mérite d'être soulignée chez des hommes âgés.

FORMES CLINIQUES

I. — FORMES SYMPTOMATIQUES.

Nous n'insisterons pas sur les aspects cliniques divers que peut prendre, après la cinquantaine, le pneumothorax, selon que tel ou tel signe fonctionnel ou objectif existe, prédomine ou fait défaut.

Rappelons que le début peut être *brusque*, marqué par un violent point de côté avec état de shock. En particulier, nous attirons l'attention sur le mode de début anormal et trompeur du premier cas publié par LAËNNEC. La perforation pulmonaire s'annonça par des « coliques violentes », sans aucune douleur thoracique. On connaît, certes, les modalités très diverses de la douleur dans l'installation du pneumothorax chez l'adulte. Les formes pseudo-angineuses, coelialgiques, abdominales sont présentes à l'esprit de chacun. Chez l'homme âgé, on peut aussi observer un début déroutant qui orienterait l'esprit vers un syndrome abdominal aigu — d'ordre peut-être chirurgical — bien plutôt que vers une perforation pulmonaire qui semblerait *a priori* peu compatible avec l'âge du malade.

Il reste, pourtant, que le pneumothorax de l'homme âgé s'annonce plus volontiers par des *signes atténués*,

spécialement une dyspnée croissante accompagnée ou non d'élévation thermique.

II. — FORMES BILATÉRALES.

Nous connaissons seulement l'observation de RÉCAMIER. Le malade, sexagénaire, présentait des lésions « d'emphysème pulmonaire généralisé », dit LAËNNEC.

III. — LES PNEUMOTHORAX EN PLUSIEURS TEMPS.

Notre observation I fournit l'exemple d'un pneumothorax partiel torpide complété secondairement de manière assez brusque et sans effort appréciable. La généralisation a donné lieu à des manifestations fonctionnelles alors que le premier temps avait été silencieux. On peut discuter le mécanisme de la généralisation en pareil cas : réouverture de la première perforation ou bien nouvelle perforation indépendante de la première.

IV. — FORMES RÉCIDIVANTES.

KJAERGAARD rapporte le cas d'une femme de 56 ans qui eut cinq récidives de pneumothorax spontané.

V. — FORMES CHRONIQUES.

Pour mémoire, rappelons que le pneumothorax du sujet âgé peut revêtir une allure chronique et durer pendant des années (observations d'AZOULAY, de CASIELLO).

DIAGNOSTIC

En certains cas, il s'impose. Quand existe le début brusque et la séméiologie classique, on n'a aucune peine à porter un diagnostic que l'âge du malade tend cependant à rendre peu vraisemblable.

Mais en présence d'une forme latente qui se manifeste uniquement par une dyspnée permanente plus ou moins nette, l'erreur devient possible.

On s'égare dans les diagnostics approximatifs de bronchite, d'emphysème, d'asthme. On pense à une petite insuffisance cardiaque à son début. Et puis l'examen radiologique lui-même peut laisser planer quelque doute.

Devant l'anormale transparence d'une plage pulmonaire, il est bien certain que l'on pense d'emblée au pneumothorax spontané insidieux. Mais les travaux récents en France et à l'étranger ont attiré l'attention sur l'existence de *kystes pulmonaires géants* qui peuvent se voir chez l'homme âgé et en imposent pour un pneumothorax.

Il importe peu que ces images correspondent à des kystes vrais congénitaux ou à des vésicules géantes d'emphysème. Le seul point intéressant, c'est qu'il ne

faut pas confondre un épanchement gazeux intra-pleural avec une cavité aérienne du poumon.

Cliniquement, rien ne permet de s'orienter vers un diagnostic plutôt que vers l'autre.

Le kyste ballon donne :

- mêmes troubles fonctionnels;
- mêmes signes physiques.

Radiologiquement, on pourrait, selon PÉRVOST (thèse de COLETSOS) s'appuyer sur un certain nombre d'indices. Nous ne les rapportons pas, car ils sont trop imprécis (AMEVILLE). Retenons seulement les arguments qui nous semblent les plus solides.

A la transparence anormale d'un hémithorax s'oppose, dans le pneumothorax, l'image condensée du moignon pulmonaire tassé contre le médiastin. Dans le kyste pulmonaire, l'ombre de moignon ne se voit pas. Cet argument n'est pas définitif, car l'ombre du moignon pulmonaire manque dans le pneumothorax lorsque l'épanchement gazeux a fortement refoulé le moignon derrière le médiastin.

Plus importante serait l'existence de quelques signes particuliers au kyste :

— Constatation d'une moindre transparence à l'extrême sommet et à la base, avec conservation en ces zones de la trame pulmonaire visible.

— Surtout existence aux parties supérieure et inférieure, de la clarté thoracique, d'une mince opacité en arc de cercle figurant les contours supérieur et inférieur de la poche aérienne. Tous ces signes sont d'interprétation malaisée.

L'étude même des pressions manométriques n'ap-

porte pas une grande clarté dans le débat; d'ailleurs, l'introduction d'une aiguille dans une cavité kystique n'est pas exempte de dangers, ainsi que l'ont montré certaines communications.

Il existe un seul moyen d'affermir le diagnostic : pouvoir injecter de l'air entre les deux feuillets pleuraux. S'il s'agit d'un kyste pulmonaire, on voit alors son contour opaque se dessiner nettement sur la clarté nouvelle de l'air intra-pleural : la clarté hémithoracique est en quelque sorte divisée en deux segments par l'ombre du kyste comprimé.

La question est encore embrouillée du fait qu'un kyste aérien peut lui-même se perforer et donner naissance à un pneumothorax spontané...

En conclusion, devant un aspect radiologique de pneumothorax spontané, insidieusement apparu, il faut toujours discuter le kyste géant du poumon. Ce dernier, tout comme un pneumothorax spontané, est susceptible de déterminer une gêne respiratoire progressive coupée d'accès paroxystiques.

- Tableau fonctionnel;
- Séméiologie physique;
- Aspect radiologique

sont presque superposables dans les deux cas.

Ajoutons que la discussion est encore plus légitime devant un pneumothorax *chronique* persistant depuis des années sans liquide et sans modification de l'image radiologique.

ETIOLOGIE

Sexe : Il nous a paru que le pneumothorax spontané se rencontrait plus fréquemment chez l'homme âgé que chez la femme.

Côté : Le pneumothorax droit semble plus fréquent que le gauche. Quant au pneumothorax double, nous n'en connaissons qu'une seule observation, celle de RÉCAMIER, rapportée par LAËNNEC.

Nous n'avons, certes, pas la prétention d'épuiser dans sa totalité le problème étiologique du pneumothorax spontané après la cinquantaine. Beaucoup de faits ont sans doute été observés qui n'ont pas été publiés. Aussi, nous en tiendrons-nous à un petit nombre de cas précis, les nôtres et ceux que nous avons rapportés au chapitre de l'Historique.

Nous fondant sur ces observations et sur elles seules, nous pouvons avancer que le pneumothorax spontané survient chez le sujet âgé dans les circonstances suivantes :

- 1° *Au cours de la tuberculose pulmonaire*
 - a) nettement évolutive,
 - b) ou bien latente, faiblement évolutive;
- 2° *Au cours des scléroses pulmonaires* variées, en particulier
 - a) les pneumokonioses,
 - b) l'emphysème généralisé et l'asthme (sous réserves);
- 3° Sans cause apparente. Mais ce *pneumothorax idiopathique* du vieux a pour origine :
 - a) soit la rupture d'une bulle sous-pleurale d'emphysème localisé,
 - b) soit la rupture d'un kyste aérien du poumon.

I. — Le pneumothorax tuberculeux du sujet âgé.

Trois formes bien distinctes doivent être considérées :

1° Au cours d'une *tuberculose pulmonaire évolutive* grave. Notre observation IV représente ce type.

Au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire étendue, une caverne superficielle gagne de proche en proche et finit par atteindre la corticalité du poumon. Elle arrive à se rompre en plèvre libre. Il en résulte un pneumothorax qui, rapidement, se complique d'un épanchement purulent tuberculeux. Ainsi se trouve réalisé un pyo-pneumothorax tuberculeux rapidement mortel.

Tel était aussi, mais avec une issue écourtée, le cas princeps de LAËNNEC.

Ici cause et processus pathogénique ne souffrent aucune discussion.

2° Mais chez le sujet âgé, — deux de nos observations en portent témoignage — on peut aussi observer un pneumothorax manifestement tuberculeux qui ne se complique pas de pleurésie purulente mais évolue en quelques mois vers la guérison.

Le fait ne nous paraît avoir été nettement mis en évidence jusqu'à présent. Nous avons néanmoins assisté, chez deux hommes vieux, à l'évolution vers la guérison de pneumothorax tuberculeux parfaitement supportés.

L'étiologie tuberculeuse en l'occurrence ne saurait être mise en doute : le parenchyme pulmonaire présente sur les films radiographiques des images lésionnelles discrètes, certes, mais indiscutables. De plus, les bacilloscopies répétées à plusieurs reprises ont été positives. A noter que les bacilles de Koch sont apparus dans l'expectoration (observation I), après que le pneumothorax se fut constitué et qu'ils ont disparu au bout de quelques mois, en même temps que se résorbait l'épanchement gazeux.

Nous sommes même tenté de penser que le collapsus pulmonaire spontané a peut-être exercé une action favorable sur le cours de ces tuberculoses pulmonaires. Il est vrai que le recul du temps nous manque encore pour juger sans erreur possible. Mais on peut assurer, en tout cas, que la tuberculose pulmonaire de ces deux hommes ne marque présentement aucune tendance évolutive. L'état général est parfaitement satisfaisant. On incline à croire, sinon à la guérison, du moins à une réelle stabilisation.

Ces faits sont intéressants, car ils font apparaître, chez l'homme vieux, un aspect déjà catalogué chez l'adulte jeune. Nous pensons à ces pneumothorax spontanés salutaires qui frappent un jeune homme en pleine santé apparente, mais atteint pourtant de lésions pulmonaires déjà nettement visibles sur le premier cliché. Ces pneumothorax « d'alarme » peuvent donc se voir chez l'homme âgé. Ils ont chez lui la même signification, la même évolution et la même heureuse influence sur les lésions parenchymateuses sous-jacentes.

Il convient, par ailleurs, de marquer une nuance d'ordre nosologique à propos de ces pneumothorax au cours d'une tuberculose non évolutive du vieux.

Ces faits se distinguent des cas de pneumothorax spontané bénin, mais d'apparence essentielle : pneumothorax « des conscrits » auquel certains auteurs assignent une étiologie tuberculeuse (foyers nodulaires, cortico-pleuraux de nature cicatricielle, SERGENT), en l'absence pourtant du test bactériologique.

Nos deux cas, au contraire, portent la signature bactériologique de leur nature tuberculeuse.

Le pneumothorax spontané idiopathique est une chose différente dont nous parlerons plus loin.

3° Notre observation V (COURCOUX) représente un troisième type de pneumothorax tuberculeux du vieux. Il constitue une variété intermédiaire par ses particularités cliniques et évolutives.

Ce pneumothorax est survenu au cours d'une tuberculose cavitaire, unilatérale, totalement muette et jusque-là ignorée du malade.

Un épanchement l'a compliqué, séro-purulent, à bacilles de Koch, sans germes associés. Il évolue sans fièvre; l'état général s'améliore chaque jour et l'image cavitaire — absolument isolée — s'estompe sur les clichés successifs. Plus loin, nous dirons quelles réflexions d'ordre pathogénique suscite cette forme assez singulière de pneumothorax tuberculeux compliqué. Notons ici qu'il ne s'agit aucunement d'un pyo-pneumothorax tuberculeux. Le pronostic demeure encore réservé quant à l'avenir de la tuberculose pulmonaire. Mais nous croyons possible la guérison de ce pneumothorax compliqué.

II. — Pneumothorax et scléroses pulmonaires.

On peut distinguer parmi les facteurs étiologiques :

- les pneumokionoses;
- l'emphysème généralisé et l'asthme.

1° *Pneumokionoses* et pneumothorax spontané. — Depuis la publication de BRULÉ, HUGUENIN, HILLEMAND et GILBRIN, dont nous faisons état, d'autres cas ont été rapportés, spécialement en Amérique.

A noter seulement le problème diagnostique un peu particulier dans le cas de BRULÉ : tout jusqu'à l'aspect radiologique incite à croire au pneumothorax tuberculeux chez un homme âgé. Mais l'expectoration ne contient pas de B.K., tandis que l'anamnèse oriente assez rapidement vers le diagnostic de pneumokoniose. Il faut encore remarquer la guérison rapide du pneumothorax chez le malade de BRULÉ. Les phénomènes asphyxiques n'en continuèrent pas moins de progresser et le malade suc-

comba plusieurs mois après la résorption de l'épanchement gazeux.

En somme, le pneumothorax, dans ce cas particulier, a pris les allures d'un épiphénomène sans retentissement sur la marche de l'affection.

2° *Pneumothorax et emphysème généralisé.* — GALLIARD, en 1892, écrivait que le pneumothorax des grands emphysémateux constituait une rareté. Il en avait réuni 12 observations dont 4 se rapportaient à des sujets de plus de 50 ans. Tous 4 avaient succombé. Le premier était le malade de RÉCAMIER (pneumothorax bilatéral), les trois autres étaient signalés par ZAHN avec vérification anatomique. A vrai dire, nous sommes très sceptique sur la valeur de ce cadre nosologique et nous pensons que l'emphysème généralisé pur n'est pas, en lui-même, générateur de pneumothorax. Nous reviendrons sur cette question au chapitre pathogénique. Il nous paraît plus exact de ranger ces cas exceptionnels et anciens dans le cadre :

- soit des bulles sous-pleurales rompues;
- soit des kystes pulmonaires rompus.

3° A propos du pneumothorax au cours de l'asthme, nous élevons les mêmes réserves.

CASTEX et MAZZEI ont péniblement relevé une douzaine de cas dans la littérature mondiale. Deux de ces sujets avaient dépassé la cinquantaine. L'un a guéri, l'autre est mort. En fait, nous inclinons à penser que le pneumothorax fut la conséquence de la rupture de bulles emphysémateuses sous-pleurales à l'occasion des efforts de la crise asthmatique.

Là encore, nous jugeons excessif d'accorder un rôle étiologique spécial à l'asthme dans l'apparition du pneumothorax chez le sujet vieux. Tout au plus, peut-on concéder à l'asthme un rôle de déclenchement.

Les cas de pneumothorax spontané chez les grands emphysémateux et les asthmatiques doivent être, à notre avis, rangés parmi les faits de pneumothorax idiopathiques des vieux.

III. — Pneumothorax spontané idiopathique après la cinquantaine.

En certains cas, le pneumothorax survient sans cause apparente chez un sujet âgé.

Tel le malade de SERGENT.

Tels les deux malades d'AZOULAY.

Lorsque l'évolution en est favorable on se trouve réduit à échafauder des hypothèses sur la cause de l'accident. Le problème se trouve posé de façon exactement semblable chez le sujet âgé et chez l'adulte jeune. Mais quelques cas de pneumothorax essentiels mortels ont permis de découvrir, sur le cadavre, la nature des lésions. L'éventualité n'est pas très fréquente. Elle se présente pourtant chez notre sujet III.

A la lumière de cette vérification anatomique, à la faveur aussi des rares autopsies qui furent antérieurement pratiquées dans des circonstances analogues (ZAHN, FISCHER-WASELS et HAYASHI), il est permis désormais de concevoir assez valablement la cause de ces pneumothorax apparemment essentiels.

Mais, avant d'exposer les résultats de ces travaux anatomiques, il convient de rappeler la théorie qu'ont admise SERGENT et PIGNOT pour expliquer la cause du pneumothorax spontané. A vrai dire, ces auteurs s'intéressaient seulement aux pneumothorax spontanés *bénins*, dits des « conscrits ». Toutefois, l'une de leurs observations concernait un homme de 50 ans. Nous ne sortons donc pas du sujet, d'autant plus que les deux observations d'AZOULAY ont trait également à deux pneumothorax spontanés bénins du vieux.

Pour SERGENT, la rupture d'une bulle d'emphysème — pathogénie admise par GALLIARD — ne saurait à elle seule provoquer la perforation pleuro-pulmonaire. Il attribue le pneumothorax à la déchirure d'un nodule tuberculeux cicatriciel sous-pleural. A la lésion parenchymateuse s'adjoint une réaction pleurale cicatricielle — bride, adhérence — contemporaine du développement du nodule tuberculeux. Bien entendu, il s'agit là de tuberculose latente, cicatricielle, aucunement évolutive.

Sous l'influence d'une poussée congestive en ce point — à la suite d'un refroidissement — sous l'influence d'un tiraillement brusque par effort, cette épine cicatricielle peut se déchirer et provoquer le pneumothorax.

Cette opinion demeure plausible en certains cas.

Nous ne développerons pas les arguments qui viennent s'inscrire en faux contre cette théorie tuberculeuse du pneumothorax spontané bénin. COURCOUX et LEREBoullet, WETTERWALD, dans sa thèse, défendent au contraire la théorie non tuberculeuse du pneumothorax

spontané bénin. Tous les travaux modernes viennent appuyer leurs dires.

Ces auteurs reviennent, sous une forme pourtant sensiblement différente, à la théorie de la rupture d'une bulle emphysémateuse entrevue par GALLIARD et jadis par DEVILLERS.

Chez les sujets âgés, le problème étiologique se pose de façon très semblable et les conclusions de COURCOUX lui sont rigoureusement applicables.

Toutefois, il importe de souligner une différence capitale du point de vue du pronostic entre les pneumothorax idiopathiques du vieux et du jeune.

Chez le vieux, l'évolution n'est pas toujours heureuse. Certains guérissent, d'autres meurent, témoin notre observation III.

Sans doute, trouve-t-on, dans la moindre résistance du système cardio-vasculaire du sujet âgé, l'explication des cas d'évolution mortelle.

Mais ce point mis à part, le pneumothorax idiopathique du vieux appelle les mêmes considérations étiologiques que celui du jeune adulte.

Le pneumothorax apparemment essentiel du vieux a pour origine la rupture en plèvre libre de *cavités aériennes sous-pleurales*.

Tantôt sont en cause ces *bulles sous-pleurales* d'emphysème circonscrit, décrites sous des noms divers par FISCHER-WASELS et HAYASHI, par MILLER, KJAERGAARD, PARDAL et MAZZEI. Sur l'origine de ces bulles, sur le mécanisme de leur développement et de leur rupture, nous nous expliquerons dans l'exposé de la pathogénie.

Tantôt le pneumothorax spontané est consécutif à la fissuration dans la plèvre d'un *kyste aérien du poumon*.

Toutefois, beaucoup d'auteurs se posent à l'heure actuelle la question de l'authenticité des kystes gazeux du poumon chez l'adulte et chez le vieillard. Cette question n'a pas encore reçu de réponse pleinement satisfaisante. Durant ces dernières années, plusieurs cas ont été rapportés de kyste pulmonaire chez des vieillards. Nous en rappellerons deux.

LÉCHELLE, THEVENARD et MIGNOT signalent, en 1936, l'existence de kystes aériens multiples et volumineux chez un vieillard de 69 ans. Ces kystes se montraient aux deux bases pulmonaires, étaient en communication avec les bronches et ne présentaient pas de perforation.

BENDA, BOSQUET et CHAPIREAU, en 1933, rapportent l'observation d'un volumineux kyste intrathoracique chez une femme de 66 ans. La poche était faite d'un tissu conjonctif et tout épithélium avait disparu.

Malgré l'âge de cette femme, les auteurs avaient conclu à l'origine congénitale de cette formation en se fondant sur certaines particularités histologiques. En effet, au voisinage de l'implantation pulmonaire du pédicule kystique, ces auteurs avaient découvert dans la corticalité pulmonaire un certain nombre de petites cavités arrondies ou irrégulières, tapissées de cellules cylindriques ciliées et entourées de nodules cartilagineux et de tissu musculaire hypertrophié. Or, les critères habituellement admis pour accepter la nature congénitale des kystes pulmonaires sont précisément d'ordre histologique. Nous les rappelons à la suite de DEBRÉ :

La cavité du kyste doit être revêtue d'un épithélium du type bronchique : épithélium cylindro-cubique cilié. On doit retrouver des formations glandulaires, musculaires, voire cartilagineuses au voisinage.

En réalité, l'examen anatomique n'est pas toujours probant et ne permet pas de lever tous les doutes. La distinction anatomique entre les bulles emphysémateuses et les kystes congénitaux d'origine alvéolaire est souvent difficile à établir (KAPLAN).

Aussi AMEUILLE et RENDU, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (avril 1937), distinguent-ils assez nettement deux formes de kystes pulmonaires :

— Les kystes congénitaux qui seraient l'apanage de l'enfance;

— Les kystes acquis, les seuls que l'on observerait chez l'adulte, *a fortiori* chez le vieillard.

Ces auteurs appuient cette opinion sur les arguments suivants :

Une aussi longue tolérance d'une malformation pulmonaire congénitale qui ne se révélerait qu'à un âge avancé leur paraît peu vraisemblable.

Les kystes pulmonaires observés après l'enfance s'apparentent étroitement aux aspects anatomiques de l'emphysème pulmonaire circonscrit. C'est ainsi que la cavité des kystes de l'adulte apparaît non pas lisse, mais tendue de cordages fins et nombreux, en toile d'araignée, tout comme la cavité des ampoules d'emphysème. AMEUILLE, à ce propos, rappelle une fort belle observation de JACOBŒUS. Cet auteur fit, à la suite d'une

erreur de diagnostic, l'examen endoscopique d'un volumineux kyste pulmonaire. Il fut frappé de l'enchevêtrement de tractus fibreux qui occupaient l'intérieur de cette formation et réalisait le classique aspect en « beignet soufflé » de l'ampoule d'emphysème. Enfin, AMEUILLE remarque la coexistence de lésions de bronchectasies, de vascularite oblitérante et de kystes pulmonaires chez l'adulte.

Il conclut en disant « entre les kystes aériens de l'adulte et l'emphysème pulmonaire, il existe toutes les transitions ».

Pour lui, le kyste de l'adulte, kyste acquis est de même nature que l'emphysème pulmonaire « et de cause toute aussi mystérieuse ».

D'autres auteurs souscrivent à l'opinion d'AMEUILLE (BRULÉ, HUGUENIN, PAISSEAC) et pensent que les kystes de l'adulte sont acquis et dérivent de bulles emphysemateuses modifiées par un processus de sclérose inflammatoire prolongée.

Voilà où en est la question. Bien des obscurités demeurent, mais surtout nous pensons que le désaccord porte, pour une large part, sur des variations de terminologie. Les uns veulent ranger toutes les formations aériennes du poumon chez l'adulte sous le vocable « d'ampoules emphysemateuses ». D'autres soutiennent que les kystes congénitaux semblables à ceux de l'enfance existent chez le vieillard et peuvent expliquer la généralité des cas de formations gazeuses sous-pleurales.

Nous sommes bien tenté de nous ranger à une vue plus éclectique des choses.

On peut se demander si les frontières sont bien réelles entre une bulle sous-pleurale, une volumineuse ampoule d'emphysème circonscrit et un kyste aérien du poumon. Ne seraient-ce pas plutôt les stades évolutifs successifs d'un même processus pathologique?

À côté des kystes véritablement congénitaux de l'enfant, ne faut-il pas faire une large place, chez l'adulte et le vieillard, aux formations pseudo-kystiques secondaires qui se relient par des formes de transition aux bulles d'emphysème?

Un fait est certain : l'existence chez le vieillard de formations kystiques ou pseudo-kystiques sous-pleurales. Elles peuvent se rompre dans la plèvre et créer un pneumothorax spontané.

Nous demeurons donc hésitant sur l'étiquette qu'il conviendrait de donner à ces lésions kystiques. Mais, à condition, *comme le conseille AMEUILLE, d'accorder au terme de kyste aérien une interprétation large et non pas synonyme de malformation congénitale*, nous sommes parfaitement autorisé à conserver la rupture des kystes aériens dans l'étiologie de certains pneumothorax en apparence essentiels.

Encore une fois, nous insistons sur l'étroite parenté qui unit ces kystes aux bulles d'emphysème sous-pleural responsables d'un certain nombre de pneumothorax idiopathiques aussi bien chez l'homme âgé que chez le jeune. Toutes les divergences d'opinion à ce sujet reposent, à notre avis, sur une querelle de mots : les formations aériennes sous-pleurales représentent à notre sens un groupement d'attente.

En définitive, la rupture de bulles sous-pleurales d'une part, la rupture de kystes aériens d'autre part, sont génératrices, chez le sujet âgé, du pneumothorax spontané d'apparence idiopathique.

Peut-on soupçonner cette étiologie au moment de l'accident? En certains cas heureux, le diagnostic étiologique est possible en effet.

Après GOVAERTS, CASTEX et MAZZEI, BERNOU et NEUMAN ont insisté sur certaines images radiologiques assez spéciales qui permettent, rarement il est vrai, de soupçonner ce diagnostic.

Dans certains cas, on peut, sur le cliché, distinguer l'image d'une petite cavité aérienne arrondie — comparée à une « perle » — juxtaposée à l'ombre du moignon pulmonaire.

En fait, le diagnostic radiologique se heurte à de grandes difficultés. La topographie antérieure ou postérieure des cavités kystiques, leur volume souvent très petit (GOVAERTS appelle « miliaries » certaines minuscules bulles sous-pleurales) contribuent à les rendre invisibles.

Plusieurs clichés pris sous diverses incidences seraient indispensables pour avoir quelques chances de les découvrir.

En pratique, les cas heureux sont assez exceptionnels. Chez notre malade, l'image radiologique ne permettait pas de soupçonner l'existence des kystes du sommet. Par contre, plusieurs exemples prouvent que l'endoscopie pleurale est capable de faire découvrir des kystes même petits, assez facilement décelables dans le champ du pleuroscope. Cette recherche ne put être entreprise

dans notre cas et le pneumothorax ne livra son secret que sur la table d'autopsie. Il reste néanmoins que, chez le sujet âgé, on doit penser à mettre en évidence les kystes ou pseudo-kystes du poumon en présence d'un pneumothorax en apparence essentiel.

PHYSIO - PATHOLOGIE

Un bref rappel des conditions nécessaires à la réalisation d'une perforation pleuro-pulmonaire nous semble indispensable.

Rôle de l'effort. — Il est bien établi désormais que l'effort à lui seul est incapable de produire une rupture pleuro-pulmonaire.

CHAMPNEY et WEST ont démontré la résistance du tissu pulmonaire qui tolère sans céder des pressions de 200 mm. de mercure.

Un effort, quelle que soit sa nature — effort physique violent, secousse de toux, brusques inspirations — un traumatisme thoracique non pénétrant ne mettent pas en jeu des pressions gazeuses intra-alvéolaires aussi élevées. Il est, du reste, classique de dire que le pneumothorax n'a jamais été observé au cours d'un accouchement. L'effort n'est ni nécessaire ni suffisant pour provoquer le pneumothorax. Toutefois, le rôle favorisant de l'effort paraît indéniable encore qu'inconstant. D'autres facteurs sont indispensables. Et ces faits, bien démontrés dans la genèse du pneumothorax spontané chez le jeune, trouvent une égale justification dans le pneumothorax des vieux comme le prouve l'examen de nos observations.

En réalité, l'apparition d'un pneumothorax postule comme GALLIARD déjà l'avait écrit :

1° Une modification pathologique localisée du parenchyme pulmonaire créant en ce point un lieu de moindre résistance;

2° Une altération du feuillet viscéral de la plèvre rendant possible la déchirure pleurale;

3° L'absence de symphyse pleurale étendue. Par contre, l'existence d'adhérences pleurales partielles en regard des lésions de la corticalité pulmonaire favorise hautement la rupture pleuro-pulmonaire du fait des tiraillements qu'elles peuvent engendrer. SERGENT et PIGNOT ont repris et développé cette ancienne vue de GALLIARD. Pour eux, la perforation serait souvent due à la rupture d'adhérences pleurales au niveau d'un nodule tuberculeux, inactif, à la surface du poumon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE -PATHOGÉNIE

Nous examinerons le problème pathogénique suivant le plan étiologique antérieurement arrêté.

I. — Pathogénie du pneumothorax tuberculeux.

Trois formes sont à distinguer :

1° Au cours de la *tuberculose pulmonaire évolutive* largement excavée, l'explication est fort simple. Elle s'applique au cas de LAËNNEC et à notre observation IV. La caverne superficielle finit par atteindre la corticalité pulmonaire, surtout au sommet. En ce point se développent des adhérences pleurales sur une aire limitée, alors que le reste de la plèvre demeure relativement indemne. Nous trouvons réunies les meilleures conditions pour que la caverne en vienne à s'ulcérer dans une cavité pleurale libre. Il est juste d'ajouter que ces conditions se trouvent rarement réalisées après la cinquantaine. Là réside la particularité de ces observations.

2° Nos deux cas de pneumothorax curables au cours d'une *tuberculose pulmonaire peu évolutive* mais cependant indiscutable preuve bactériologique appellent de plus amples commentaires.

On peut sans doute admettre l'explication la plus simple : un petit foyer tuberculeux situé à la surface du poumon sous la plèvre viscérale se cascifie, s'ulcère et établit par perforation pleurale concomitante une communication entre l'extrémité bronchique et la cavité pleurale. La présence vraisemblable de fines adhérences pleurales à hauteur du petit nodule tuberculeux aide, par ses tiraillements, à la perforation. Cette explication classique demeure plausible. Au demeurant, la vérification anatomique fait défaut puisque ces malades ont guéri.

Pourtant, on demeure surpris que la plèvre réagisse aussi faiblement en présence d'un foyer tuberculeux ouvert dans sa cavité.

Dans l'une de nos observations (II), le pneumothorax a constamment évolué sans épanchement liquidien, bien que les signes manométriques témoignassent d'une fistule pleuro-bronchique béante.

Dans notre première observation, on signale un épanchement réactionnel banal mais qui ne constitue pas une véritable complication et qui ne tarde pas à se résorber.

Il n'existe aucun terme de comparaison entre ce silence pleural à peine troublé par une mince réaction exsudative éphémère et le pyo-pneumothorax immédiat que relate notre observation IV.

Ces malades sont cependant tous trois tuberculeux. Mais il tombe sous le sens que l'on ne saurait comparer la rupture hautement infectante dans la plèvre d'une caverne très bacillifère avec la perforation pleurale survenue chez nos deux premiers malades.

A quoi tient cette différence d'évolution?

Nous savons bien que l'on a apporté des arguments pour expliquer la bénignité de ces cas. Le nodule tuberculeux sous-pleural serait pauci-bacillaire et, par conséquent, faiblement infectant.

En second lieu, la plèvre de ces sujets aurait subi antérieurement des modifications telles qu'elle ne réagirait pas, ou à peine, à l'irruption de quelques bacilles de Koch.

Cependant, on s'est demandé si cette notion de l'ouverture intrapleurale d'un nodule tuberculeux ramolli ne méritait pas d'être révisée. L'évolution trop simple du pneumothorax évoque une autre pathogénie. Certains auteurs estiment actuellement que ces pneumothorax bénins du tuberculeux, pourraient avoir pour cause la rupture de bulles d'emphysème sous-pleural nées au voisinage d'un foyer tuberculeux inactif. Le pneumothorax curable des tuberculeux partagerait donc la même pathogénie que certains pneumothorax idiopathiques du vieux.

3° Le troisième type de pneumothorax tuberculeux que nous avons individualisé (observation V) réclame une explication pathogénique spéciale.

On peut vraiment écarter l'idée d'une perforation cavaire, qui ne cadre ni avec le caractère séro-purulent du liquide et l'absence complète et persistante de germes associés, ni avec l'évolution apyrétique et satisfaisante de la maladie.

D'un autre côté, la présence de B.K. dans ce liquide séro-purulent écarte l'hypothèse d'une bulle emphysémateuse rompue chez un tuberculeux. Ici, nous croyons que l'explication la plus judicieuse est la théorie clas-

sique dont nous faisons la critique au paragraphe précédent : il est bien probable que le pneumothorax dans cette forme très particulière est consécutif à l'ouverture dans la plèvre d'un foyer tuberculeux sous-pleural petit et pauci-bacillaire.

Cette explication classique impuissante à lever les objections que pose la variété précédente de pneumothorax tuberculeux, cadre parfaitement ici avec les données cliniques.

II. — Pathogénie du pneumothorax spontané au cours des scléroses pulmonaires.

1° *Les pneumokonioses.* — Dans le service de notre Maître Monsieur le Docteur CARRIÉ, à l'hôpital Tenon, nous avons eu récemment l'occasion de faire l'autopsie d'un vieillard. Cette autopsie nous a inspiré quelques réflexions qui s'appliquent à notre sujet.

C'était un vieillard de 70 ans, mort brusquement au cours d'une insuffisance cardiaque débutante. Déjà, nous avions été surpris de voir sur le cliché pulmonaire des opacités nombreuses, de taille très variable dans ses deux champs pulmonaires. Le malade toussait peu, et ses rares crachats ne renfermaient pas de B.K. même après homogénéisation. Aussi avons-nous soulevé l'hypothèse d'une pneumokoniose, car ce vieillard avait exercé la profession de mouleur.

L'autopsie confirma notre opinion. Les deux poumons étaient absolument noirs d'anthracose, semés de volumineux noyaux très durs, sans trace de lésions tuberculeuses. De plus, les deux sommets montraient des *bulles gazeuses sous-pleurales*, de tailles diverses. La

plus grosse, au sommet droit, atteignait le volume d'un œuf de poule, sa cavité offrait l'aspect en « beignet soufflé ». Aucune n'était rompue. Elles adhéraient à la plèvre, mais il n'existait pas de pneumothorax.

Raisonnant par analogie, nous pensons que le pneumothorax du vieux mineur, que rapporta BRULÉ, fut peut-être consécutif à la rupture d'une ampoule emphysemateuse sous-pleurale, née sur un poumon atteint de silicose.

Par malheur, dans le cas de BRULÉ, la résorption du pneumothorax précéda de plusieurs mois la mort du malade. L'autopsie ne put ni localiser la perforation, ni préciser sa cause.

On voit donc l'importance très grande que l'on doit attribuer à la rupture des bulles emphysemateuses sous-pleurales dans la pathogénie du pneumothorax au cours de cette variété de sclérose pulmonaire que sont les pneumokonioses.

Néanmoins, nous devons signaler que ROUBIER ne trouva pas de bulle d'emphysème à l'autopsie d'un homme de 41 ans atteint de pneumothorax double par silicose, mais simplement une cicatrice en étoile au sommet de chaque poumon.

2° *Le pneumothorax des grands emphysemateux.*

La pathogénie nous paraît analogue à celle du pneumothorax des pneumokonioses.

De fait, ZAHN, à l'autopsie de ses trois cas, constata à la surface du poumon des ampoules d'emphysème dont la grosseur variait de celle d'un pois à celle d'un œuf de poule. Elles portaient une perforation linéaire.

A notre avis, ces cas anciens concernaient :

- soit des bulles d'emphysème sous-pleural rompues;
- soit de petits kystes pulmonaires perforés.

Nous avons déjà dit que l'emphysème pur ne méritait pas de garder sa place dans l'étiologie du pneumothorax des vieux. Les observations anciennes doivent s'intégrer dans le cadre du pneumothorax idiopathique des gens âgés, dont nous allons maintenant étudier la pathogénie.

III. — Pathogénie du pneumothorax spontané idiopathique.

Ayant rejeté la théorie tuberculeuse, nous avons précédemment montré que ces pneumothorax idiopathiques — bénins ou mortels chez l'homme âgé — reconnaissent deux causes :

- rupture de bulles sous-pleurales;
- rupture de kystes pulmonaires.

Les limites entre ces deux formations gazeuses étant peut-être moins rigides que certains le voudraient.

1^{re} *Pathogénie du pneumothorax par rupture de bulles sous-pleurales.* — Sans rappeler dans les détails les nombreux travaux qui ont, depuis une vingtaine d'années, éclairé la très importante question de ces bulles sous-pleurales, il nous paraît indispensable, cependant, de relever quelques noms et quelques dates. Grâce à quoi la signification de ces bulles — seulement esquissée dans notre étiologie — la genèse de leur naissance, et de leur rupture seront grandement éclaircies.

Les premiers, FISCHER-WASELS et HAYASHI décrivi-

rent les « vésicules cicatricielles de l'apex » ou « spitzenarbenblasen » à l'occasion de trois autopsies qu'ils firent en 1915 et en 1922. L'autopsie de 1915 permit à HAYASHI de découvrir chez une femme de 60 ans, morte d'un cancer digestif, un pneumothorax gauche demeuré latent. Au sommet du poumon gauche se voyait une vésicule sphérique, distendue et perforée. Dans la même région se trouvait une zone de tissu cicatriciel, dense, anthracosique.

Ces vésicules dites cicatricielles de l'apex ont des dimensions variant entre celles d'une noisette et celles d'un œuf de poule.

De forme hémisphérique ou sphérique, elles siègent entre poumon et plèvre viscérale.

Elles sont en nombre variable d'autant plus nombreuses que leur taille est plus ténue.

Elles offrent un aspect membraneux, sont isolées ou groupées. Elle s'insèrent tangentielllement à la surface du poumon ou se présentent comme des diverticules unis au poumon par une sorte d'isthme.

Pour FISCHER-WASELS, ces poches gazeuses ne se voyaient qu'au sommet des poumons.

Il est vrai que ces vésicules ont un siège de prédilection au sommet. Mais on peut les rencontrer ailleurs, au voisinage de scissures et même en tous points de la surface pulmonaire.

Fait essentiel : les vésicules se forment au voisinage d'un foyer de tissu cicatriciel pleuro-pulmonaire dont le diamètre peut atteindre 5 cm. Ce tissu cicatriciel représente le reliquat d'un processus inflammatoire localisé.

Il existe donc une relation de causalité entre ce noyau

cicatriciel et les vésicules qui le surmontent. Comment conçoit-on ces liens et l'apparition des vésicules?

FISCHER-WASELS considère que trois facteurs interviennent dans la naissance de ces vésicules :

1^o Une atrophie circonscrite des parois alvéolaires;

2^o Un obstacle à l'expiration dû à la compression et aux déformations des bronchioles afférentes englobées dans le tissu fibreux rétractile;

3^o Un tiraillement exercé par les adhérences pleurales sur la zone atrophique.

Les alvéoles aux parois atrophiées se dilatent. Les cloisons inter-alvéolaires disparaissent : ainsi se forme une vésicule.

De plus, la rétraction cicatricielle qui enserré les bronchioles afférentes provoque la formation d'une véritable soupape au niveau de l'abouchement de la bronchiole dans la vésicule. Parfois existe un véritable repli valvulaire formant soupape.

Le mécanisme de constriction bronchique et de soupape — *d'obstruction bronchique incomplète* — explique à la fois

- la naissance de la vésicule;
- son augmentation de volume;
- sa rupture.

En effet, à chaque inspiration forte la pression intra-vésiculaire augmente. A l'expiration, la différence de pression est insuffisante pour que l'air puisse forcer le dispositif de soupape ou le rétrécissement bronchique. Peu à peu, la vésicule soulève la plèvre viscérale dont

la limitante élastique interne a été détruite en ce point par le processus inflammatoire originel.

La rupture se produit, peut-être à l'occasion d'un effort, quand la pression intra-alvéolaire est assez forte pour vaincre la résistance pariétale.

D'autres auteurs ont établi ultérieurement des notions superposables.

MILLER, en 1926, décrit deux sortes de vésicules :

- a) La « bleb » qui s'accompagne d'atteinte pleurale et peut se rompre;
- b) La « bulla » qui correspond aux dilatations d'emphysème généralisé avec plèvre intacte et ne se rompt pas.

SCHMINCKE, en 1928, étudie les bulles d'origine embryonnaires. Ce sont de petites poches *miliaires*, développées à partir d'une corticale pulmonaire atteinte de malformations congénitales.

KJAERGAARD, en 1932 et 33, distingue deux sortes de formations emphysemateuses :

- a) Des vésicules développées au niveau d'un tissu de cicatrice, siégeant ordinairement à l'apex : la forme la plus fréquente;
- b) Des vésicules valvulaires emphysemateuses indépendantes de tout tissu cicatriciel. Elles seraient dues à des modifications locales bien imprécises et peuvent exister solitairement sur les bords du poumon.

Enfin, PARDAL et MAZZEI, en 1933, aboutissent aux mêmes conclusions que FISCHER-WASELS.

Deux processus entrent en jeu pour constituer la vésicule emphysemateuse :

— Un processus constructif : néoformation de vaisseaux qui constituent le squelette des ampoules;

— Un processus destructif : fragmentation du tissu alvéolaire (par un mécanisme semblable à celui de l'emphysème localisé, scléro-atrophique de LETULLE) et apparition de polynucléaires qui détruisent les éléments résiduels élastiques.

PARDAL et MAZZEI donnent à ces ampoules le nom de *bulles ampullaires sous-pleurales*.

Mais une grande confusion nous paraît régner dans la terminologie des formations aériennes sous-pleurales dont la rupture peut créer le pneumothorax spontané. Cette confusion existe peut-être, non seulement dans les mots mais aussi dans les conceptions. En fait, on doit avoir présent à l'esprit que plusieurs termes sont synonymes.

Les vésicules cicatricielles de l'apex décrites par FISCHER-WASELS,

les « blebs » de MILLER,

les vésicules à tissu cicatriciel de KJAERGAARD,

les bulles ampullaires sous-pleurales de PARDAL et MAZZEI.

désignent une seule et même variété de formations aériennes que nous distinguerons sous le terme de « bulles sous-pleurales ». Leur rupture crée le pneumothorax spontané, idiopathique chez l'homme âgé comme chez le jeune sujet.

Ces bulles diffèrent totalement de l'emphysème vicariant, *mais se rapprochent beaucoup, par leur aspect et*

leur nature histologique, de l'emphysème scléro-atrophique localisé décrit par LETULLE.

Ces bulles sous-pleurales sont développées à partir d'un tissu de cicatrice, reliquat d'une inflammation localisée de date ancienne. A quelle affection ressortit ce foyer cicatriciel?

Là les avis sont partagés.

Pour FISCHER-WASELS, la *tuberculose* serait presque toujours en cause. Il s'agit de foyers totalement éteints et qui ont perdu tout caractère de spécificité histologique. Ainsi, par un détour, le pneumothorax spontané, idiopathique, serait lui aussi tuberculeux, du moins dans les lésions initiales qui ont provoqué la naissance des bulles.

Mais d'autres auteurs sont d'un avis contraire et pensent que de banales lésions de pneumopathie aiguë peuvent créer des îlots de tissu cicatriciel où se développent ultérieurement des bulles sous-pleurales.

Les *pneumokonioses*, nous l'avons dit, peuvent engendrer l'apparition de bulles sous-pleurales. La *syphilis* a été incriminée par CORDIER. Son rôle semble pour le moins difficile à démontrer.

EN RÉSUMÉ, selon FISCHER-WASELS, PARDAL et MAZZEI, la genèse du pneumothorax spontané idiopathique serait habituellement celle-ci :

— Existence en certains points de la corticale pulmonaire — au sommet habituellement — d'îlots de tissu cicatriciel sans spécificité, reliquat d'une atteinte parenchymateuse localisée et ancienne, peut-être tuberculeuse.

— Développement sur ce tissu cicatriciel de vésicules

puis de bulles d'emphysème circonscrit par un mécanisme d'atrophie des parois alvéolaires et d'*obstruction bronchique incomplète*. Ces bulles s'insinuent sous la limitante élastique interne de la plèvre qu'elles dissèquent à la faveur d'une sclérose pleurale concomitante.

— Réalisation du pneumothorax par rupture de la bulle sous-pleurale à laquelle concourent :

— l'excès de tension intra-vésiculaire;

— les tiraillements pleuraux,

à l'occasion parfois d'un effort physique.

Cette explication pathogénique convient sans doute pour expliquer la généralité des faits.

Mais, en certains cas, les vésicules rompues ne s'appuient sur aucun îlot parenchymateux de tissu cicatriciel.

C'est ainsi que les coupes histologiques, dans notre observation III, ne montrent aucun tissu de cicatrice à la base des ampoules aériennes.

KJAERGAARD, d'ailleurs, avait observé des faits analogues et distinguait, en conséquence, deux sortes de vésicules avec ou sans îlots cicatriciels.

Force est donc, devant ces cas, d'admettre, avec SCHMINCKE, l'existence — pour lui exceptionnelle — de bulles sous-pleurales par malformation embryologique.

Pour nous, une autre hypothèse paraît tout aussi soutenable et nous l'avons adoptée : ces formations gazeuses sous-pleurales isolées sont des petits kystes pulmonaires véritables.

2. *Pathogénie du pneumothorax spontané idiopathique par rupture de petits kystes pulmonaires.* D'après PRUVOST, les kystes aériens petits, siégeant sous la plè-

vre du sommet, sont particulièrement exposés à la rupture du fait de leur situation et de leur paroi mince et fragile.

La pathogénie de leur rupture est bien comprise maintenant. Elle se superpose exactement à celle de la rupture des bulles sous-pleurales.

Au niveau de l'abouchement oblique des bronchioles afférentes dans la cavité kystique se trouve un rétrécissement ou bien un repli valvulaire véritable qui constitue un dispositif de soupape. Les kystes aériens sous-pleuraux se gonflent par le mécanisme de *l'obstruction bronchique incomplète*.

En certaines conditions, encore mal précisées, une surpression intra-kystique se produit puisque l'air inspiré ne peut être complètement évacué lors de l'expiration.

Parvenue à un certain degré de distension, sous l'influence d'un effort ou spontanément, la membrane kystique se rompt selon une déchirure linéaire. Le pneumothorax est créé.

On doit présumer que le feuillet viscéral de la plèvre est lui-même altéré pour se rompre en même temps que la paroi du kyste. Les adhérences pleuro-pulmonaires très localisées sont de règle en regard des kystes aériens. Il est probable qu'elles favorisent, par leurs tiraillements, la rupture d'une cavité kystique très distendue.

En résumé, chez le sujet d'un certain âge, le pneumothorax spontané procède, selon la cause, de l'un des mécanismes suivants :

— soit d'une perforation pulmonaire par exten-

sion corticale d'un processus ulcératif, caverne tuberculeuse, par exemple;

- soit de la rupture d'une bulle d'emphysème sous-pleural circonscrit;
- soit de la rupture d'un kyste aérien du poumon;
- soit de l'ouverture dans la plèvre d'un petit nodule tuberculeux ramolli.

PRONOSTIC

Il faut considérer le pronostic vital immédiat et le pronostic éloigné du pneumothorax spontané des vieux.

I. — Pronostic immédiat.

Nous y avons assez longuement insisté pour nous épargner d'amples développements ici.

Rappelons que le pronostic au début et dans les premiers jours du pneumothorax est fonction :

— d'une part, du type de la fistule broncho-pleurale (gravité des pneumothorax « à soupape » ou suffocants);

— d'autre part, de l'état antérieur de l'appareil cardio-vasculaire qui conditionne les réactions circulatoires au moment des déplacements médiastinaux.

Et cela, quelle que soit l'étiologie du pneumothorax : tuberculeux ou idiopathique.

II. — Pronostic éloigné.

On serait tenté d'appliquer au pneumothorax du sujet âgé les conclusions auxquelles aboutissait HANUS, en 1938, sur le pronostic du pneumothorax spontané en général.

Cet auteur distingue trois formes :

1° Le pneumothorax idiopathique, son pronostic est excellent, son évolution constamment favorable;

2° Le pneumothorax survenant au cours de processus pulmonaires destructifs, tuberculeux en général. Il est grave, la brèche ne montre aucune tendance à se cicatriser, la fistule persistante entretient dans la cavité pleurale une infection permanente. C'est le pronostic du pyo-pneumothorax tuberculeux;

3° Enfin, le pneumothorax spontané favorable des tuberculeux. Il évolue comme le pneumothorax idiopathique — dont il partage peut-être la pathogénie non infectieuse — il peut réagir favorablement sur les lésions pulmonaires sous-jacentes qui sont d'ailleurs discrètes.

Ces conclusions ne conviennent pas intégralement au pneumothorax de l'homme âgé.

Il est vrai que le pneumothorax par ulcération d'une caverne tuberculeuse superficielle, comporte, avec la constitution d'une pleurésie purulente bacillaire, un sombre pronostic chez le sujet âgé (observation IV).

Il est vrai, à l'opposé, que chez lui certains pneumothorax tuberculeux ne se compliquent pas et produisent même d'heureux effets sur les discrètes lésions parenchymateuses (observations I et II).

Par contre, on peut voir, après la cinquantaine, des cas embarrassants de pneumothorax tuberculeux (obs. V). On hésite à se prononcer sur l'avenir de cet homme : d'une part, le pneumothorax spontané — et entretenu — exerce une heureuse action sur sa caverne

tuberculeuse isolée. Le malade va beaucoup mieux, est apyrétique et ne crache plus de bacilles.

Mais, d'autre part, sa pleurésie séro-purulente à bacilles de Koch nous inspire quelques réserves. Cette forme intermédiaire en tous points de pneumothorax tuberculeux chez un homme de la soixantaine sera, certes, intéressante à suivre dans l'avenir en raison de sa rareté.

Dans un autre ordre d'idées et toujours à l'encontre de l'opinion de HANTS, nous pensons que le pronostic du pneumothorax *idiopathique*, du moins chez le vieux, n'est pas constamment favorable.

Certains guérissent : les deux cas rapportés par AZOULAY illustrent la bénignité de cette forme. Cet auteur admet l'existence d'une fistule broncho-pleurale fine, à soupape discrète et une plèvre qui ne réagit pas. Le trajet fistuleux serait long et sinueux ; il pourrait filtrer les germes (?). La persistance de la fistule serait liée à la non-rétraction des lésions privées de fibres élastiques.

Puis la plèvre, peu à peu, s'épaissit et tend à se symphyser, ce qui entraîne finalement la guérison.

Mais d'autres pneumothorax, apparemment essentiels, des vieux meurent : ainsi notre observation III, après celles de ZAHN. Peu importe que l'on dénomme bulles sous-pleurales, emphysème ampullaire ou kystes pulmonaires les cavités aériennes rompues que découvre l'autopsie. Il s'agissait bien de pneumothorax *idiopathiques* de vieux et ils ont été mortels.

TRAITEMENT

I. — Dans les premiers jours.

C'est le traitement classique de la perforation pleuro-pulmonaire avec état de shock plus ou moins caractérisé. Mais l'âge du malade impose une vigilance plus grande, en raison du risque de collapsus cardio-vasculaire particulièrement à craindre après la cinquantaine.

Schématiquement, la thérapeutique poursuivra un triple but :

— Lutter contre la compression médiastino-cardiaque des pneumothorax à soupape par les exsufflations. Une surveillance très fréquente des chiffres de pression intra-pleurale et de l'image radiologique jointe à l'interprétation des manifestations fonctionnelles — dyspnée, cyanose — sont indispensables pour pratiquer en temps utile les décompressions nécessaires. En présence de certains pneumothorax suffocants, il peut être indispensable de laisser en place un trocart de Cardis;

— Soutenir par principe l'appareil cardio-vasculaire. Nous avons, certes, dit et répété que certains malades, même très âgés, supportent parfaitement leurs déplacements médiastinaux. Il s'agit sans doute de sujets dont le myocarde était en excellent état. Néanmoins, la

prudence commande l'administration systématique des tonicardiaques et des analeptiques vasculaires (ouabaine intraveineuse, camphre, spartéine, coramine);

— Apaiser la douleur, l'agitation, la dyspnée par la prescription de calmants et d'analgésiques. On ne doit aucunement hésiter à faire des injections répétées de morphine pour rendre le calme au patient. A noter toutefois que l'évacuation pleurale d'air ou de liquide (observation V) constitue le véritable traitement de l'oppression thoracique.

II. — A la période d'état.

Le pronostic, on le sait, dépend alors de l'étiologie du pneumothorax.

1° En présence d'un pyo-pneumothorax tuberculeux, le médecin est assez désarmé. Quel que soit l'acte thérapeutique considéré, l'avenir est très sombre.

2° Devant un épanchement gazeux bien toléré avec ou sans liquide, chez un tuberculeux d'un certain âge, le plus sage est de limiter au minimum l'intervention thérapeutique; la fistule marque une heureuse tendance à s'obturer, la plèvre ne s'infecte pas. En quelques mois, on peut espérer la guérison du pneumothorax. Celui-ci aura d'ailleurs pu exercer une action favorable sur des lésions parenchymateuses peu évolutives.

La question pourrait même se poser de continuer ces pneumothorax spontanés à titre thérapeutique. Les lésions de nos deux premiers malades ont paru trop discrètes pour légitimer cette décision. Mais, en d'autres circonstances et quel que soit l'âge du malade, il

peut être tout à fait indiqué d'entretenir le pneumothorax, à condition, bien entendu, que la tuberculose pulmonaire ait fourni sa preuve bactériologique. Pareille conduite a été adoptée par M. COURCOUX chez notre cinquième malade. Il a combiné les ponctions de la pleurésie bacillaire avec les insufflations espacées. Après 4 mois d'observation, d'heureux résultats ont été enregistrés.

III. — Enfin, en présence, chez le vieux, d'un pneumothorax d'allure traînante, la question pourrait se poser de hâter la symphyse pleurale en introduisant dans la cavité pleurale un agent d'irritation. Ont été proposées les injections intra-pleurales de :

- sels d'or;
- huile goménolée;
- nitrate d'argent à 30 %;
- sans prélevé dans les veines du malade.

En réalité, aucune de ces tentatives n'est assurée du succès. Certains procédés — tel l'oléothorax — exposent à des déboires. On se demande s'il ne vaut pas mieux laisser aller les choses. Ces pneumothorax chroniques sont essentiellement bénins, d'ordinaire bien supportés. La plèvre n'est pas infectée, et l'épanchement gazeux finit bien par se résorber spontanément.

CONCLUSIONS

I. — Le pneumothorax, après la cinquantaine, est classiquement tenu pour rare, mais il est sans doute plus fréquent qu'on ne le pensait autrefois.

Il frappe plutôt l'homme que la femme — nos cinq observations en témoignent — et se voit surtout du côté droit.

II. — Les symptômes fonctionnels, physiques, manométriques et radiologiques n'offrent pas de particularité très notable. Toutefois, il faut souligner l'étonnante tolérance cardio-vasculaire que l'on peut observer — même chez un homme de 74 ans — en présence de refoulements médiastinaux considérables.

La plèvre, en certains cas, ne réagit pas, ou très discrètement.

III. — L'étiologie est diverse. Nous avons relevé :

a) *La tuberculose pulmonaire* :

— Soit une forme rapidement évolutive créant par perforation cavitaire un pyo-pneumothorax mortel;

— Soit une forme torpide, mais bactériologiquement prouvée, que le pneumothorax n'aggrave pas et peut même améliorer;

Soit une forme de gravité intermédiaire, peu évolutive, sur laquelle le pneumothorax, même compliqué de pleurésie bacillaire, semble exercer une action salutaire.

b) *Les scléroses pulmonaires :*

Pneumokonioses;

Emphysème;

Asthme des vieux,

qui déterminent un épanchement gazeux par l'intermédiaire habituel d'une bulle emphysémateuse sous-pleurale rompue.

c) Enfin, certains pneumothorax ne livrent pas leur cause à l'examen. Ces pneumothorax idiopathiques du vieux, d'évolution très variable, sont dus :

Ou bien à la rupture d'ampoules d'emphysème circonscrit (*bulles sous-pleurales*);

Ou bien à la fissuration de *petits kystes aériens* du poumon, siégeant sous la plèvre.

IV. — *Le pronostic* est variable.

La mort, dans les premiers jours par asphyxie et insuffisance cardiaque aiguë, ou secondairement par évolution des lésions pleuro-pulmonaires, n'est pas la seule éventualité.

Certains sujets tolèrent admirablement le shock intra-thoracique et guérissent en un temps plus ou moins long.

V. — *Le traitement* doit poursuivre un triple but :

— Lutter contre la compression intra-thoracique par des exsufflations pratiquées dès que les signes fonc-

tionnels, manométriques et radioscopiques commandent l'évacuation pleurale;

— Soutenir systématiquement l'appareil cardio-vasculaire par l'administration de toni-cardiaques et d'analeptiques vasculaires (ouabaïne intra-veineuse, coramine, camphre spartéiné);

— Apaiser la dyspnée, l'agitation et la douleur par la prescription généreuse de calmants (morphine au premier chef).

Cette triple thérapeutique a permis à nos deux premiers malades de surmonter sans encombre les dangers du début.

Vu :

Le Président,

M. TROISIER.

Vu :

Le Doyen,

M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

M. CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et RENDU. — A propos des kystes pulmonaires de l'adulte et leur signification. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 16 avril 1937, p. 500.)
- AZOULAY (R.). — Le pneumothorax spontané bénin, pur, à évolution chronique. (*Phare médical*, août 1936, p. 227.)
- BARIÉTY (M.), HANAUT (A.), CHEVALIER (H.) et LEFEBVRE. — Pneumothorax spontané des sujets âgés. (*Revue de la tuberculose*, mars 1941.)
- BENDA, BOSQUET (A.), CHAPIREAU (P.). — Kyste gazeux intrathoracique s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 66 ans. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 8 déc. 1933, p. 1538.)
- BERNARD (E.). — Tomographie de la maladie kystique des poumons (kystes aériens). (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1937, p. 461.)
- BERNOU et NEUMAN. — A propos d'un cas de pneumothorax spontané. (*Revue de la tuberculose*, 2 oct. 1935, p. 1170.)
- BRULÉ, HILLEMANT, DELARUE et GAUBE. — Emphysème pulmonaire à grosses bulles simulant des kystes congénitaux du poumon. (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 16 avril 1937, p. 478.)
- BRULÉ, HUGUENIN, HILLEMANT et GILBRIN. — Pneumothorax spontané au cours d'une pneumokoniose sans tuberculose anatomiquement décelable. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mars 1933, p. 424.)
- CASTEX (M.) et MAZZEI (E.). — Neumotorax espont. benigno por ruptura de burbujas ampulares subpleurales. (*Prensa Med. argentina*, 21 août 1935, pp. 1607-1623.)

- Le pneumothorax spontané dans l'asthme. (*Presse médicale*, 6 avril 1938, p. 529.)
- CASTEX, MAZZEI et VACAREZZA. — Anatomie, radiologie et pleuroscopie des bulles sous-pleurales. Rôle de l'effort dans leur formation et la rupture. (*Arch. Méd. de l'appareil respiratoire*, t. 12, n° 5, 1937, p. 345.)
- COLETSSOS. — Les kystes aériens du poumon. (Thèse Paris, 1936.)
- COURCOUX (A.). — Le pneumothorax spontané tuberculeux. (*Sc. méd. pr.*, 1^{er} déc. 1933, p. 775.)
- COURCOUX (A.) et LEREBoullet (J.). — Le pneumothorax simple spontané. (*Presse médicale*, 12 mars 1930, p. 349.)
- DEBRÉ (R.) et GILBRIN (E.). — Sur les kystes gazeux du poumon et bronchiectasies. (*Presse médicale*, 11 juillet 1934, p. 1113.)
- DEBRÉ (R.), MARIE (J.) et MIGNOT (M.). — Kystes congénitaux du poumon. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 23 avril 1937, p. 529.)
- DEVILLERS. — Du pneumothorax déterminé par la rupture d'une vésicule emphysemateuse. (Thèse Paris, 1826.)
- FISCHER-WASELS (B.). — Der gutartige spontan. pneumothorax durch ruptur von spitzennarbenblasen. (*Zeitschrift für Klin. Medizin*, 1922 (95), pp. 1-50.)
- Die Pathogenese des nicht tuberkulösen spontan. pneumo- (*Munch. medezin. woch*, 4 nov. 1927, 74, p. 1877.)
- GALLIARD (L.). — Le pneumothorax. (*Bibl. Méd. Charcot-Debove*, 1892.)
- HANUS (A.). — Der spontan. pneumothorax. (*Médiz. Klinik*, 22, juin 1938, pp. 742-746.)
- HUBERT (H.). — Der spontan. pneumothorax. (*Wiener Klin. Woch*, 5 août 1932, 45, pp. 991-993.)
- ITARD. — Dissertation sur le pneumothorax. (Thèse Paris, 1803.)
- JACOB (P.) et HANRION (E.). — Pneumothorax spontané avec image kystique transitoire, pleuroscopie. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 15 nov. 1940, p. 718.)
- KAPLAN. — L'emphysème par obstruction bronchique chez l'enfant. (Thèse Paris, 1939.)
- KJAERGAARD. — Pneumothorax simplex. (*Acta med. scand.*, 1933 (80), pp. 93-104.)
- LAËNNEC. — Traité de l'auscultation médiate. (1819, p. 249.)
- LÉCHELLE, THÉVENARD, MIGNOT. — Kystes aériens multiples et volumineux chez un vieillard. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1936, p. 1092.)

- LEREBOULLET (P.), LELONG (M.) et BÉNARD (J.). — Emphysème à grosse bulle solitaire simulant un grand kyste congénital du poumon chez un nourrisson de 4 mois (emphysème ampullaire). (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 16 avril 1937, p. 506.)
- MARIE (J.), DEPIERRE (R.), PROUX (Ch.) et WEYL (C.). — Emphysème bulleux infecté. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 19 avril 1940, p. 237.)
- MAURIAC (P.) et MOEVUS (J.-F.). — Le pneumothorax spontané à répétition. (*Gazette des Hôpitaux*, 17 oct. 1936, p. 1429.)
- MILLER (W.-S.). — A study of the human pleura pulmonalis; its relation to the blebs and bullae of emphysem. (*Amer. Jour. of Roentgology*, 1926 (XV), pp. 399-407.)
- OLBRECHTS (E.). — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin. (*Ann. de méd.*, XXVII, mai 1930, p. 429.)
- PAISSEAU, WEILL (J.) et GOUTNEY. — Kyste aérien du poumon. Hernie transthoracique d'une bulle d'emphysème. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 24 mars 1939, p. 518.)
- PARDAL et MAZZEI. — Le pneumothorax spontané bénin. (*Paris-Médical*, 22 déc. 1934, p. 509.)
- PARFUS. — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin récédant. (Thèse Paris, 1935.)
- PATEY (G.-A.). — Les kystes aériens du poumon. Etude clinique. (*Bull. médical*, 5 février 1938, p. 87.)
- PRUVOST (P.). — Kystes aériens du poumon. (Article dans l'*Encyclopédie médico-chir.*)
- Pneumothorax et kystes aériens du poumon. (*Presse médicale*, 25 février 1941, p. 216.)
- RIST (E.). — Un cas de maladie kystique des poumons. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 7 juin 1940, p. 362.)
- ROUBIER (Ch.). — Silicose pulmonaire avec pneumo-double chez un sableur (étude anatomo-clinique). (*Revue de la tuberculose*, nov. 1937, p. 1047.)
- SERGEANT (E.) et PIGNOT (J.). — Le pneumothorax par effort ou par contusion thoracique. (*Revue de la tuberculose*, mai 1930, n° 5, p. 511.)
- WEST (Sam.). — Prognosis of pneumothorax. (*The Lancet* 1897-1), 1264-1331.)
- WETTERWALD (J.-F.). — Le pneumothorax spontané bénin. (Thèse Paris, 1937.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	15
Historique	18
Etude clinique	35
Evolution	39
Complications	40
Formes cliniques	44
Diagnostic	46
Etiologie	49
a) La tuberculose pulmonaire	50
b) Les scléroses pulmonaires	53
c) Le pneumothorax idiopathique	55
(bulles sous-pleurales et petits kystes aériens sous-pleuraux).	
Physio-Pathologie	64
Anatomie-Pathologique. Pathogénie	66
Pronostic	80
Traitement	83
Conclusions	87
Bibliographie	91

